

Ano 1922

Tomo XIV

Faciculo I

MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Manguinhos

Sumario:

I Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana pelos Drs. CARLOS CHAGAS e EURICO VILLELA. . 5
II Sobre um typo raro de necrose do figado pelo Dr. MAGARINOS TORRES (Com a estampa 32). . . 62
III Revisão da familia CUCULLANIDAE Barreto, 1916. pelo Dr. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO (Com as estampas 33—46.) 68
IV Contribuições para o conhecimento da fauna helmintolojica brasileira—XVI. Cruzia tentaculata (RUD., 1819) pelo Dr. LAURO TRAVASSOS (Com as estampas 47—50.) 88
V Introducção ao estudo da evolução dos ENDOTREMATODES BRASILEIROS pelo Dr. ADOLPHO LUTZ. 95
VI Sobre a lise microbiana transmissivel (Bacteriophago de d'Hérèlle) pelo Dr. J. DA COSTA CRUZ. . . 104
VII DA REACÇÃO DE SACHS-GEORGI. Estudo comparativo com a reacção de Wassermann em 2000 casos pelo Dr. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO. (Sub-assistente interino). 117

Table des Matières:

Contents:

Inhalt:

I Cardiac form of American Trypanosomiasis by CARLOS CHAGAS and EURICO VILLELA. 3
II On a rare type of necrosis of the liver by Dr. C. MAGARINOS TORRES (With plate 32). 55
III Revision of the family CUCULLANIDAE, Barreto 1916 by Dr. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO (With plate 33—46). 61
IV Contributions to the Knowledge of the Brazilian Helminthological Fauna: XVI. Cruzia tentaculata (RUD., 1819) by Dr. LAURO TRAVASSOS (With plate 47—50). 66
V Vorbemerkungen zum Studium der Entwicklungsgeschichte brasilianischer Trematoden von Dr. ADOLPHO LUTZ. 71
VI Sur la lyse microbiene transmissible (Bacteriophage de d'Hérèlle) par le Dr. J. DA COSTA CRUZ. . 81
VII ON THE SACHS-GEORGI TEST as compared with the Wassermann Test. A study on 2.000 cases by Dr. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO. (Sub-assistant pro tem.) 94

AVISO As «MEMORIAS» serão publicadas em fasciculos, que não apparecerão em datas fixas. No minimo haverá um volume por anno.

Toda correspondencia, relativa ás «MEMORIAS», deverá ser dirigida ao «**Director do Instituto Oswaldo Cruz — Caixa postal 926 — Manguinhos — Rio de Janeiro**». Endereço telegraphicos «**Manguinhos**».

Os artigos da primeira parte vem traduzidos para outras linguas na segunda parte da «MEMORIAS».

AVIS Les «MÉMOIRES» seront publiés par fascicules sans date fixe, formant, au moins, un volume par année.

Toute correspondance doit être adressée au «**Directeur de l'Institut Oswaldo Cruz—Caixa postal 926—Manguinhos—Rio de Janeiro**». Adresse télégraphique «**Manguinhos**».

La deuxième partie contient la traduction des articles de la première partie des «MEMOIRES».

Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana

pelos

Drs. CARLOS CHAGAS e EURICO VILLELA

Na physionomia clinica da trypanosomiase americana figuram signaes dos mais constantes e salientes, que caracterizam a *fórma cardiaca* da doença. Para fundamental-a em seus aspectos essenciaes, e afastar a possibilidade de objecções, sobram em nossos trabalhos os resultados decisivos da experimentação em animaes sensiveis e das necropsias humanas, onde a constancia de processos histo-pathologicos e a presença de parazitos no myocardio justificam a interpretação dos elementos predominantes na fórma cardiaca.

Nesse aspecto clinico as lesões verificadas no musculo cardiaco representam, de certo, o factor preponderante; cumpre, porém, n'um criterio semiologico deduzido de numerosos casos observados, systematizar os factos em dous grupos, um delles constituido pelas perturbações cardiacas de origem muscular, o outro pelas perturbações ligadas a influencias nervosas defeituosas. Estas, attribuiveis á pathogenia geral da doença, ora se encontram isoladas, as mais das vezes simultaneas d'aquellas. Predominam ahi, nos dados da semiotica physica, as alterações do rythmo cardiaco. A arythmia constitue a nota essencial de taes cardiopathias, e nas suas variadas modalidades encontramos traduzidas em anomalias das principaes funcções do musculo. Além de que, aquellas modalidades quasi sempre se succedem ou se complicam no mesmo individuo. E nem admira que assim seja, uma vez reconhecida a intensidade progressiva e a diffusão do processo pathologico em todo myocardio, com as suas localisações possiveis em zonas funccionaes especializadas do orgão.

Para facilidade descriptiva, devemos estudar as alterações cardiacas na doença, agrupando os factos clinicos de accôrdo com a natureza da arythmia predominante. As alterações funccionaes, de ordem geral, que melhor orientam o prognostico e deveriam, dahi, prevalecer como criterio de systematização clinica, não apresentam variantes apreciaveis, senão uniformidade relativa nos diversos doentes, o que impede nellas fundamentar a caracterização de grupos pathologicos bem delimitados. E sob esse conceito estudaremos os seguintes grupos de alteração do rythmo:

1o.--Tachycardias e bradycardias totaes (de origem sinusal).

2º. – Perturbações da conductibilidade – traduzidas:

a) pela demora na conducção do estimulo contractil (augmento do espaço *ac* ou P V.);

b) pelo bloqueio parcial;

c) pelo bloqueio total (dissociação de rythmo auriculo-ventricular, com independencia do rythmo ventricular.

3º. - Contrações prematuras:

a) extra-systoles auriculares;

b) extra-systoles ventriculares;

c) extra-systoles nodaes.

4º. - Tachysystolia auricular (*auricular flutter*).

5º. – Tachycardia paroxystica (auricular, ventricular e nodal).

6º. – Arythmia completa (fibrillação auricular).

7º. – Alternancia.

São essas as alterações do rythmo de que possuimos exemplos demonstrativos bem estudados. Algumas, de grande frequencia, traduzem a affecção do orgão em percentagem elevadissima dos infectados. Assim o é, em primeiro logar, para as extra-systoles, a mais commum das alterações do rythmo, signal clinico dos melhores na apreciação do indice endemico da doença. Em seguida, a predominancia numerica pertence ás arythmias de conductibilidade, que representam, na abundancia dos factos clinicos, um aspecto exclusivo e peculiar da trypanosomiase. Ahi uma das grandas curiosidades pathogenicas da nova entidade morbida, e nesse capitulo encontramos farta messe de elementos valiosos para exemplificar e fundamentar as melhores doutrinas do bloqueio cardiaco e para interpretar, de futuro, acaso com maior acerto, os pontos que perduram discutiveis nesse grupo de arythmias.

Outras alterações do rythmo, ligadas, como as duas primeiras, a lesões do musculo, são menos communs, e dellas possuimos casos esparsos; valem estes, apezar disso, para caracterizar a sequencia do processo pathologico e para melhor fundamentar a razão pathogenica admittida. Entre essas figuram a tachysystolia e a fibrillação auriculares. Porque menos communs, nesse acervo immenso de factos morbidos, com as mais variadas formas de arythmias? Porque menos commum a fibrillação auricular, sobretudo, quando no conceito de todos os cardiopathologistas vem ella referida como a mais frequente das irregularidades persistentes do coração humano, representada talvez por cincoenta por cento dos casos clinicos? Acreditamos que ambas traduzem, na trypanosomiase, processos inflammatorios mais avançados do myocardio, e expressam uma condição ultima, rapidamente seguida da morte. E, aliás, nos casos dessa natureza, até agora observados, o exito lethal foi verificado dentro de curto praso, nas condições adiante referidas.

Vejamos agora quaes os aspectos das diversas formas de arythmias na doença.

1. *Tachycardias e bradycardias totaes (arythmia sinusal).* - Elevado é o numero de casos clinicos da trypanosomiase nos quaes o rythmo cardiaco mostra-se accelerado ou retardado de modo permanente, sem a interferencia de factores accidentaes capazes de determinar aquellas anomalias. As mais das vezes, essas tachycardias e bradycardias são acompanhadas de extra-systoles, de frequencia variavel; casos existem, porém, e nada raros, nos quaes demorados exames não conseguem verificar a presença de contracções extra-systolicas, seguramente demaziado espaçadas, e mesmo ausentes durante longos periodos, o que difficulta surprehendel-as. E, desse modo, nos symptomas cardiacos predomina a acceleração ou o retardamento do compasso, com successão regular dos batimentos.

Cumpre accentuar que em taes casos auriculas e ventriculas pulsam sob o mesmo compasso, não havendo ahi dissociação sino-auriculo-ventricular.

Como interpretar a pathogenia dessas arythmias e como determinar suas ligações com a doença? Examinemos os factos clinicos, começando pelas tachycardias.

Estas predominam no sexo feminino, e contam-se em grande numero os doentes

nos quaes o numero de batimentos cardiacos permanece entre 100 e 120, ou mais, por minuto, com regularidade na successão dos cyclos ou com a presença de extra-systoles. Nesses casos, ao lado da acceleração dos batimentos cardiacos, outros symptomas existem simultaneos daquelles, e que denunciam processos pathogenicos da doença.

Além de que, dois grandes apparelhos da vida vegetativa, o thyreoideo e o genital, cujo papel no equilibrio physiologico do organismo é dos mais preponderantes, revelam anomalias apreciaveis, que se traduzem em syndromes constantes, ou, quando nada, muito frequentes nos doentes desse grupo. A thyreoide mostra-se quasi sempre hypertrophiada e as funcções genitaes apresentam alterações accentuadas, traduzidas em intensa dysmenorrhea, com predominio de metrorrhagias. Signaes, portanto, de hyper-ovarismo, constituem principalmente a syndrome genital, na qual o augmento consideravel de catamenios e o apparecimento de periodos menstruaes super-numerarios caracterizam a anomalia funccional do ovario.

Para o lado da thyreoide os factos são mais complexos, e a maioria dos doentes representam typos de disthyreoidia com predominancia, quasi sempre, de hypo-funcção glandular, mas com elementos isolados de hyper-thyreoidismo.

De qualquer modo os dous systemas endocrinicos, o thyreoideo e o genital, mostram profundas alterações funccionaes. E alteradas ficam, por isso mesmo, as correlações de antagonismo entre elles existentes.

Dessa anomalia devem resultar consequencias physio-pathologicas, ora ligadas ás alterações de funcção de um dos systemas, ora ao desequilibro de inter-acção entre elles. Faz parte de taes consequencias a tachycardia observada? E traduzirá ella um hyper-thyreoidismo? Cumpre referir que no homem, embora de extrema frequencia as alterações anatomicas da thyreoide, a tachycardia é raramente observada, o que indica, com toda segurança, a interferencia do apparelho genital feminino no seu mechanismo. E admittida a hypothese de uma influencia endocrinica sobre a funcção chronotropica do musculo cardiaco, exaltando-a, restaria ainda determinar o processo exacto pelo qual é exercida aquella influencia, nos casos que discutimos. Haverá um augmento de tonus do sympathico, attribuivel á anomalia funccional da thyreoide, e, como consequencia, a acceleração do rythmo? Mas cumpre observar que nos casos dessa natureza, pelo menos na maioria delles, é verificada a hyper-funcção ovariana, traduzida nos seus classicos signaes. Ora, de acordo com as modernas doutrinas o hormonio ovariano exerce uma acção depressiva sobre o sympathico, facto capaz de contrariar a interpretação emittida. E, entretanto, nem por isso, ficamos habilitados a excluir interferencias extracardiacas, de natureza nervosa, ligadas a processos endocrinicos nas tachycardias observadas: em primeiro logar a região sinusal poderá ser attingida pelas alterações pathologicas diffundidas em todo myocardio, e dahi resultaria para o nó de Keith e Flack uma maior excitabilidade, capaz, por si, ou de determinar o augmento do estimulo contractil (e neste caso a tachycardia seria de origem intramuscular), ou de modificar para mais a influencia normal do sympathico, deste modo occasionando a acceleração dos batimentos cardiacos. Além de que, e em segundo logar, ha que admittir nessas alterações chronotropicas a interferencia possivel do apparelho suprarenal, séde frequente de localisações parasitarias e de alterações histologicas, cuja anomalia funccional poderia actuar sobre o rythmo cardiaco.

Nem param ahi as difficuldades da interpretação que procuramos, porquanto aquellas arythmias podem independer de factores nervosos extra-cardiacos e traduzir apenas a fraqueza do musculo, representando assim a exteriorisação funccional dos processos pathologicos nelle verificados.

Claro fica do exposto a complexidade desse assumpto, e só demoradas pesquizas virão caracterizar, mais tarde, a natureza

exacta das anomalias chronotropicas da doença, cuja pathogenia multiforme constitue, ás vezes, obstaculo decisivo á interpretação de symptomas determinados.

No que respeita ás bradycardias de origem sinusal não escapamos ás indecisões anteriores, no objectivo de interpretar seu mechanismo. Traduzem influencias extra-cardiacas, estimulos endocrinicos defeituosos sobre o apparelho nervoso, que regula a funcção chronotropica do orgão? Traduzem, ao em vez disso, uma anomalia de origem myocardica e exteriorizam a fraqueza do musculo alterado? Cumpre accentuar que nesses casos de bradycardia, quanto nos anteriores, a insufficiencia do orgão é bem apreciavel em todos os seus signaes, o que de algum modo fundamenta a ultima hypothese; longo, porém, fôra raciocinar aqui sobre esse assumpto, reservado para explanações posteriores. Devemos apenas referir sua predominancia no homem, o que constitue elemento de importancia a ser considerado na interpretação pathogenica necessaria. As mais das vezes essas bradycardias, tanto quanto as tachycardias, veem acompanhadas de contracções extra-systolicas; factos existem, porém, em que constituem a unica anomalia do rythmo.

A lentidão de batimentos é de gráo muito variavel, oscillante nas immediações de 50 cyclos por minuto, raro observado abaixo daquella cifra.

E passemos a referir as arythmias indubitavelmente relacionadas com lesões do myocardio. Estas, na multiplicidade de suas variantes e na frequencia com que são observadas em quasi todos os casos clinicos, expressam uma condição pathologica exclusiva da doença, e evidenciam as maiores curiosidades deste novo capitulo da pathologia humana.

2. *Alterações da conductibilidade.* — O aspecto mais curioso e o mais caracteristico da affecção cardiaca é constituido pelas alterações da conductibilidade, observadas em todas as phases evolutivas, desde os gráus iniciaes, traduzidos apenas na demora de conducção do estimulo contractil do nó de Keith ao ventriculo, até o bloqueio completo, com independencia entre os rythmos sino-auricular e ventricular.

Sobem a cifra bastante elevada os casos clinicos, até agora verificados, com esse symptoma, e com segurança podemos affirmar que o conhecimento da trypanozomiase americana, nesse particular, veiu abrir á physio-pathologia cardiaca um campo novo, de indicações valiosas, no qual á abundancia de factos concretos allia-se a vantagem apreciavel da unidade etio-pathogenica reconhecida. Em outras doenças essas alterações têm sido verificadas; em nenhuma, porém, com a frequencia aqui registrada e com os aspectos multiplos e evolutivos que podem ser surprehendidos na trypanozomiase. E de tal modo assim é que poderiamos caracterizar essa entidade como a doença, por excellencia, das alterações do rythmo, e especialmente do pulso lento.

Em todas as epochas da vida, inclusive crianças até de 8 annos, temos verificado essas alterações, que não constituem aqui, como de regra, apanagio das idades avançadas, e dependem exclusivamente de lesões dos feixes cardiacos primitivos. Estas regiões, quanto o resto do musculo, aliás, são attingidas pelos processos histo-pathologicos diffusos, caracteristicos da trypanozomiase; nellas, porém, talvez pela sua differenciação anatomica e mais elevada hierarchia funccional, parece haver preponderancia daquelles processos, o que se evidencia nas alterações do rythmo que discutimos, e em outras, ligadas tambem a anomalias dos feixes primitivos.

De principio, a alteração se revela pelo augmento dos espaços *ac* e PR, o que traduz a demora na passagem da onda contractil atravez das vias normaes de propagação. O augmento de *ac* em muitos dos nossos traçados vae até 0,"6, em raros casos tem excedido esse tempo. O cardiogramma e o traçado radial são ás vezes regulares; na maioria dos doentes, porém, a occurrencia de extra-systoles vem complicar a arythmia e tornar o pulso irregular.

No traçado jugular constitue anomalia frequente o aspecto elevado de algumas ondas, ou de todas, o que é attribuivel á fusão da onda ventricular de um cyclo com a onda *a* do cyclo seguinte.

No que respeita ao numero de batimentos cardiacos, este depende, emquanto se realizar a passagem das ondas contracteis, do compasso sinusal, não sendo influenciado pela deficiencia de conductibilidade.

Na phase evolutiva seguinte da arythmia, apparece o bloqueio cardiaco parcial, traduzido a principio pela falha, periodica e espaçada, na transmissão de algumas ondas contracteis, e mais tarde pela maior frequencia das ondas interrompidas, com estabelecimento de uma relação entre o numero de systoles auriculares e ventriculares (as mais das vezes esta relação é variavel entre 3:1 e 2:1). A razão immediata do apparecimento de falhas espaçadas na transmissão das systoles, nos casos de augmento do espaço *ac*, é variavel, e só poderia ser apreciada na analyse dos traçados. Muitas vezes aquellas falhas traduzem, de modo exclusivo, o esgotamento da conductibilidade, nenhum outro factor nellas influenciando; não raro, porém, a demora gradativa na transmissão das systoles, determinando o retardamento da phase refractaria do ventriculo, inutiliza ondas contracteis que, de outro modo, seriam aproveitadas e poderiam completar o cyclo cardiaco. E ainda outros factores podem ahi intervir.

No que respeita á alternancia da relação mais frequente de 3:1 para a de 2:1, ou vice-versa, o mesmo raciocinio é applicavel, e só os casos concretos se prestam a explanações nesse sentido. O termo ultimo dessas alterações chronotropicas é constituido pelo bloqueio completo, com a permanencia de um rythmo idio-ventricular. Já possuimos desse grupo grande numero de casos, todos mais ou menos uniformes na exteriorização clinica e na evolução dos symptomas. E, considerada a unidade etiopathogenica da syndrome, levado ainda em conta o pequeno espaço de tempo que nos bastou para colher um numero assim elevado de observações, em zonas de população diffusa, fica evidenciado, de sobra, o alto interesse scientifico desse capitulo de pathologia cardiaca.

O numero de batimentos radiaes nos casos de bloqueio completo oscillou nas immediações de 30, attingindo ás vezes, e raramente excedendo a 40. Abaixo da primeira cifra tivemos a opportunidade de verificar em alguns doentes, quasi sempre na occurrencia de exercicios mais ou menos fatigantes. E a diminuição progressiva do numero de batimentos até 5 por minuto, foi observada num caso de morte por esgotamento da conductibilidade.

Em alguns doentes foi possivel acompanhar a evolução progressiva da arythmia desde seu inicio, com demora apenas na conducção, seguindo-se as falhas periodicas e raras na passagem da onda, depois o estabelecimento de uma relação fixa entre os cyclos cardiacos completos e os bloqueiados, até, finalmente, o bloqueio completo e consequente presença do rythmo proprio do ventriculo. Cumpre salientar que esta condição ultima é a mais duravel, representando as outras, no caso dessa doença, phases transitorias e de passagem do processo, sempre evolutivo.

Alguns dos nossos enfermos de bloqueio completo teem sobrevivido á arythmia por tempo bastante dilatado; na maioria delles, porém, a morte foi verificada como resultado da affecção.

Entre as caracteristicas mais notaveis dos traçados, nesses casos, figura a irregularidade frequente, devido á presença de extra-systoles. E aliás os batimentos heterogeneticos de origem ventricular constituem symptoma precedendo, muitas vezes, as perturbações da conctratibilidade, o que indica alterações prévias de todo o musculo, ou dos feixes primitivos, nelle esparsos, localizados posteriormente nas regiões conductoras.

Os traçados simultaneos do pulso jugular, dos batimentos cardiacos e do pulso

radial apresentam aqui variantes, todas incidindo, mais ou menos, nos aspectos geraes verificados em casos similares, de qualquer etiologia. E só a apreciação de factos concretos poderá fornecer dados semioticos interessantes.

De grande valia são outros signaes, subjectivos e objectivos, dos casos de bloqueio; reservamol-os, porém, para explanações posteriores, e vamos passar ao estudo das extra-systoles.

3. *Extra-systoles.* — A funcção da excitabilidade é attingida no maior numero, ou talvez na totalidade dos casos chronicos da trypanozomiase americana.

Os doentes com extra-systoles quasi se contam pelo numero de infectados, e tal a frequencia deste symptoma, que delle fazemos, com proveito, o melhor elemento para avaliar o indice endemico da doença.

Observam-se as contracções extra-systolicas desde as idades menos avançadas até a velhice, e o numero de crianças, nas quaes verificámos essa alteração, é bastante elevado, o que constitue tambem uma condição peculiar á trypanozomiase. Não são ellas, entretanto, observadas nos casos agudos da doença, apezar das lesões intensas do myocardio na phase inicial, quando o parasita é encontrado em grande abundancia no musculo cardiaco.

Claro fica, dahi, que a extra-systole traduz antes um processo de myocardite diffusa, e mais se relaciona com alterações fibrosas dos musculos do que com a inflammação aguda, verificada no inicio. No que respeita a sua origem, esses batimentos heterogeneticos podem ser referidos ao ventriculo, á auricula e ao nó de Tawara; predominam, porém, aqui, como é geral, aliás, para esse symptoma, as extra-systoles ventriculares, observadas em percentagem elevadissima relativamente ás outras. As extra-systoles auriculares são bastante raras e tambem as de origem nodal.

Cumpre salientar a inconstancia do symptoma em alguns casos, o que, não raro, difficulta sua observação e poderá levar a concluir erradamente pela ausencia delle. No seu apparecimento influenciam, de modo predominante, alguns factores, cuja intervenção deverá ser aproveitada nos casos duvidosos. Em primeiro lugar a attitude: as extra-systoles são frequentes, principalmente no decubito dorsal e, muitos doentes, que na posição vertical mostram regularidade do pulso, apresentam contrações extra-systolicas quando deitados.

Vêm depois o esforço, a fadiga, e a emoção. Muitas vezes só conseguimos verificar o symptoma determinando movimentos forçados ao doente, ou nelle provocando subitas emoções. E apezar da interferencia dos factores referidos, não são raros os individuos nos quaes as extra-systoles são periodicas, e só apparecem de quando em quando, com phases intercalares de rythmo regular.

Variavel, e muito, é a frequencia do symptoma nos diversos doentes, ou em phases differentes de um mesmo caso. As vezes as extra-systoles são espaçadas e só apparecem de longe em longe, nos traçados; outras, porém, apresentam-se com grande frequencia, repetidas em todos os cyclos cardiacos, ou duas no mesmo cyclo, dando aos traçados o aspecto classico de bi e de tri-geminismo.

De maior importancia é referir a sequencia prolongada de extra-systoles, com ausencia entre as intercaladas de repouso compensador, presente no inicio e terminação do agrupamento, o que caracteriza, na doença, as crises de tachycardia paroxystica symptomatica. Deste symptoma possuimos diversas observações, que registram a occurrencia do accesso no momento em que tiravamos os traçados; da sua frequencia, porém, é possivel ajuizar pelos dados anamnesicos de doentes com extra-systoles, que referem, de regra, crises transitorias de palpitações com batimentos rapidos do pulso, e contracções sensiveis e intensamente incommodas do coração.

Considerado o momento da phase diastolica do cyclo, em que apparece a contrac-

ção extra-systolica, ha que accentuar aqui a presença, em muitos casos, de extra-systoles interpoladas. Estas, relativamente raras nas alterações da excitabilidade em geral são aqui bastante communs, o que evidencia ainda a irritabilidade exagerada do musculo cardiaco.

Dos traçados de extra-systoles nenhuma descripção de conjuncto seria possivel, e em cada um delles encontramos elementos diversos que demonstram a variabilidade extrema desse symptoma e sua associação frequente com outras alterações do rythmo.

Os symptomas subjectivos, simultaneos ou consequentes desta alteração do rythmo, offerecem apreciavel interesse e serão referidos ao seguir.

4. *Tachy-systolia auricular.* — De observação relativamente mais rara, porém, de alto interesse scientifico, são as alterações do rythmo traduzidas na tachy-systolia auricular (auricular flutter) e na arythmia completa (fibrillação auricular).

Diversos casos possuimos com alterações dessa natureza, e nelles as caracteristicas essenciaes daquellas formas de arythmia bem se evidenciam.

A tachy-systolia auricular foi observada em diversos gráos de intensidade, com numero de contracções auriculares variando de 170 até 500 por minuto.

Esta ultima cifra é das mais elevadas até agora registradas na literatura medica, e foi verificada em um caso, que bem depressa passou á condição de arythmia completa.

O numero de ondas auriculares, transmittidas ao ventriculo, foi sempre variavel nos diversos doentes que observamos, nenhuma relação fixa existindo entre o rythmo da auricula e o do ventriculo, em determinadas extensões do traçado. Dahi resultou a irregularidade do pulso radial e nesse facto *evidencia-se ainda o alto gráo do bloqueio cardiaco dos casos de tachy-systolia na doença.*

As extra-systoles constituem anomalia simultanea bastante frequente nos casos que discutimos, e da sua presença resulta também maior irregularidade dos cardiogrammas e do pulso radial.

6. *Arythmia completa (fibrillação auricular).* — Alguns dos nossos doentes exemplificam a passagem da tachy-systolia para a fibrillação auricular, e outros casos demonstram, com evidencia, phases intermediarias entre as duas alterações do rythmo.

Da arythmia completa as observações colhidas foram em numero relativamente pequeno, considerado o acervo immenso de alterações do rythmo cardiaco na doença. Os casos pesquizados incidem, mais ou menos, apreciados os traçados, na condição classica dessa irregularidade: pulso venenoso ventricular com ondas de aspecto variavel, irregularidade completa de pulso radial e do cardiogramma, sendo possivel, ás vezes, observar no traçado jugular pequenas ondulações, que traduzem o estado fibrillar da auricula.

As duas ultimas formas de alterações do rythmo expressam, sem duvida, na doença, a maior intensidade de processos histopathologicos do myocardio e indicam ainda localizações daquelles processos nas auriculas, cuja irritabilidade se revela assim augmentada, até a inefficacia absoluta dos respectivos movimentos systolicos.

De principio, a affecção do myocardio se revela mais intensa para o lado dos ventriculos, o que é bem evidenciado pelas extra-systoles originarias dessas regiões; e, quando as alterações do rythmo denunciam lesões accentuadas das auriculas, o prognostico torna-se desde logo obscuro, conforme o demonstra a terminação pela morte, em breve tempo, de todos os nossos casos de tachy-systolia e de fibrillação auricular. E por outro lado, cumpre salientar a relativa escassez de observações dessas duas arythmias, facto em desacordo evidente com as lesões intensas e constantes do musculo cardiaco, e com o numero avultado de outras alterações do rythmo.

Acreditamos, com os melhores fundamentos, ser apenas apparente a frequencia

relativamente menor daquellas arythmias, difficeis de serem surprehendidas nas pesquizas clinicas em virtude da extrema gravidade do seu prognostico.

Os doentes dellas affectados pouco sobrevivem, ou então permanecem em condições morbidas extremas; e retidos em seus domicilios, escapam á opportunidade de observação medica, nas condições de nossos trabalhos.

Ha ainda de interessante, no que respeita aos casos de fibrillação auricular referidos, a ausencia de lesões valvulares, quando estas, especialmente as mitraes, predominam nos factos da litteratura medica actual sobre esse capitulo de cardiopathologia.

7. *Alternancia.*—O pulso alternante figura em muitas das nossas observações, acompanhando diversas das arythmias referidas. Sua maior frequencia é observada nos casos de extra-systoles, onde caracteriza a alternancia post-extra-systolica, e onde representa quasi sempre uma condição transitoria, desapparecida após alguns cyclos do rythmo dominante. Raramente é observada a alternancia como signal isolado, e não podemos, do que observámos, relacionar com esse symptoma, na fórma cardiaca da doença, um prognostico determinado e de maior gravidade.

Symptomatologia geral da forma cardiaca.

Apezar de extremamente variaveis nos diversos doentes, os signaes clinicos da affecção do myocardio na trypanozomiase podem ser considerados numa descripção de conjuncto, postas á margem as minucias e encarados apenas os factos capitaes, na exteriorização da fórma cardiaca.

Em primeiro logar predominam os signaes de insufficiencia do orgão, denunciada pelos seus elementos habituaes: baixa tensão arterial, congestões visceraes, dyspnéa, fadiga de esforço, edemas, etc., tudo expressando o esgotamento progressivo da actividade cardiaca. De taes elementos o edema merece referencia especial, no que respeita o seu aspecto.

Raro verificamos àqui, mesmo nos casos de affecção mais intensa do myocardio, as grandes infiltrações observadas no brightismo. Os edemas desses casos são relativamente leves, o que se relaciona, sem duvida, com ausencia de alterações renaes, e por isso, de condições toxicas intensas, limitando-se a pathogenia das infiltrações, na doença, essencialmente á fraqueza do musculo cardiaco.

As grandes infiltrações generalizadas só se observam na phase terminal de alguns casos, relativamente raros, de asystolia cardiaca. E mesmo na occurrencia de morte agonica, por enfraquecimento progressivo do myocardio, os edemas não se apresentam com a extensão daquelles de origem renal.

Como signal physico de grande frequencia, cumpre referir o augmento de volume do coração. Em qualquer dos grupos referidos de arythmias, esse signal é observado, ora traduzindo a hypertrophia do musculo, ora a dilatação de suas cavidades, ou as duas condições simultaneas. E ainda como signaes cardiacos devemos referir os sopros de insufficiencia valvular relativa, o abafamento de bulhas, sobretudo do primeiro tom, as alterações da intensidade e amplitude do choque da ponta, etc.

Outros signaes physicos, cardiacos e circulatorios, occorrem com frequencia e deveriam merecer attenção; vamos, porém, cuidar de alguns symptomas subjectivos mais caracteristicos, especialmente daquelles relacionados de modo directo com as fórmas diversas da arythmia, ou melhor, com as lesões do myocardio:

O avexame: E' essa a expressão popular com que sabem os doentes caracterizar phenomenos subjectivos, sem duvida de origem circulatoria, e que figuram na anamnese de numerosos casos clinicos, pouco importa a forma da arythmia. Não existe uniformidade nos factos comprehendidos sob aquella denominação; e não seria possivel, por isso, referil-os a uma pathogenia unica.

De modos varios traduzem os doentes os phenomenos subjectivos que experimentam, e que constituem o *avexame*: alguns queixam-se de angustia precordial, de uma constricção originaria do epigastrio ou do precordio, ascendente para a garganta, onde é mais intensa, e occasionando phenomenos de dyspnéa e de oppressão, não raro seguidos de desfallecimento, de estados vertiginosos transitorios. Outros referem um mau estar indefinivel, com percepção incommoda dos batimentos cardiacos, rapidos ou lentos *(baticum do coração)*: sensações penosas para o lado do epigastrio, do larynge, acompanhados de difficuldade respiratoria, etc. E grande numero de doentes, finalmente, apenas accusa o *avexame*, sem poder definir ou localisar as sensações que o constituem.

Qual, portanto, o valor semioliogico exacto daquella expressão? Deveremos relacional-a com algum mechanismo cardiaco determinado e encontrar ahi sua interpretação pathogenica verdadeira? Seguramente não. *Avexame* nada traduz para o semiologista, porque tudo traduz para o doente. Naquelle vocabulo ficam incluidas as sensações mais variadas, todas de origem circulatoria, porém sem a uniformidade necessaria para que possam ser reunidas numa definição de conjuncto.

Nenhuma duvida pode existir no que respeita ás relações de taes phenomenos com os processos de myocardite, e com as diversas formas de arythmia da doença. O *avexame* não constitue uma novidade nosologica; apenas reproduz aqui, em larga escala, signaes subjectivos bem conhecidos em cardiopathologia e ligados ás diversas arythmias do coração.

Na doença, aquellas sensações se relacionam, muitas vezes, com as extra-systoles, e traduzem as consequencias circulatorias da pausa compensadora, isolada, ou associada á percepção incommoda do batimento extra-systolico. Podem ainda ser devidas ás crises de tachycardia symptomatica, ás alterações de conductibilidade e a outras das arythmias observadas. E nem podem ahi parar as condições pathogenicas do avexame, isto é, dos symptomas subjectivos, mais ou menos penosos, referidos pelo doente. Um de nós acredita na interferencia de lesões dos nervos sensitivos intracardiacos e intenta pesquizas visando esclarecer esse ponto. E, aliás, cumpre accentuar, o avexame, ou as sensações que lhe correspondem, são muitas vezes accusadas mesmo na ausencia de arythmias apreciaveis.

As palpitações constituem outro symptoma de grande frequencia na fórma cardiaca da doença. Apresentam-se quasi sempre em crises de pouca duração, subitamente iniciadas e desapparecidas, e trazem aos doentes sensações das mais penosas. Nem sempre as palpitações se relacionam com o rythmo accelerado do coração; muitas vezes apparecem com numero normal, ou mesmo diminuido, de batimentos cardiacos e de pulsações radiaes. Expressa esse symptoma a percepção incommoda dos batimentos do coração, e, por isso mesmo, não se relaciona directamente com as diversas modalidade de arythmias, senão com os processos anatomicos que as determinam.

As *palpitações* nos doentes que observamos surgiram sem qualquer determinismo, em repouso ou movimento, despertadas ás vezes por pequeno esforço ou por subitas emoções. E desappareciam tambem sem uma razão immediata.

Claro fica a caracterização de tachycardia-paroxystica symptomatica, tanto mais admissivel quando nos traçados, em algumas crises tachycardiacas, foi possivel surprehender o inicio ou terminação por extra-systole.

As tonteiras constituem outro symptoma de grande frequencia, accusadas em diversos gráos, ora limitadas á simples obnubilações transitorias, ora mais intensas, acompanhadas de estados vertiginosos com perda de conhecimento.

Em qualquer das fórmas de arythmia é observado esse symptoma; sua maior frequencia, porém, relaciona-se com as alterações circulatorias occasionadas pela extra-systole.

Ao lado das tonteiras, e como symptomas nervosos da fórma cardiaca, figuram os ataques syncopaes e convulsivos. Estes podem ser observados em diversas das arythmias estudadas, expressando a deficiencia de irrigação dos centros nervosos, por ellas determinada. Entretanto, é nas alterações da conductibilidade que taes symptomas melhor se caracterizam e ahi completam a syndrome de Stokes-Adams.

Nos doentes com bloqueio cardiaco, os symptomas nervosos apresentam-se muito frequentes, em qualquer das phases da arythmia, tanto nas iniciaes, quanto ainda no bloqueio completo. E não podemos aqui, no grande numero de casos que possuimos, confirmar a maior intensidade de taes symptomas nas phases que antecedem o estabelecimento do rythmo idio-ventricular.

As vertigens, os ataques syncopaes, as convulsões, foram verificadas nos doentes de bloqueio parcial e total, talvez em percentagem um pouco mais elevada nos primeiros, porém, presentes em todos os estadios da arythmia.

Cumpre, nesse ponto, accentuar que o numero de batimentos ventriculares, nos casos de bloqueio completo, experimenta frequentes variantes, sem duvida relacionadas com as alterações de excitabilidade do musculo. De 40 pulsações no minuto, e ás vezes mais, o compasso do rythmo idio-ventricular passa a 30, ou mesmo menos, o que pode fundamentar a frequencia de symptomas nervosos nos casos dessa natureza.

Outros signaes poderiam ainda figurar aqui, si quizessemos respigar o grande numero de observações da fórma cardiaca, que possuimos; preferimos, porém, desde logo esboçar outros assumptos.

Evolução

No que respeita á evolução clinica da fórma cardiaca devemos affirmar ser esse o aspecto da doença que occasiona maior lethalidade.

A percentagem de morte na fórma cardiaca é relativamente muito elevada; apesar disso, grande numero de casos permanece em estado de tolerancia durante longos annos, capazes os affectados de uma vida de trabalho, embora mais ou menos accentuada a insufficiencia do coração. E isso, de acordo com as nossas observações, pode ser verificado em quasi todas as fórmas de arythmias, exceptuadas a tachysystolia e a fibrillação auricular, cujo prognostico se nos afigura de maxima gravidade, e cuja sobrevida prolongada não acreditamos possivel. De modo geral, podemos estabelecer como progressiva a marcha da affecção cardiaca na doença. Não ha ahi qualquer possibilidade de regressão, e os doentes, de modo mais ou menos rapido, caminham para a morte.

Morte na doença

Morte subita e morte agonica.

A morte subita constitue o apanagio das regiões de trypanozomiase endemica. Tivemos opportunidade de verifical-a em diversos casos da fórma cardiaca, na séde de nossos trabalhos, e mais fallam de sua frequencia as referencias unanimes dos habitantes de taes regiões, onde grande numero de familias lastimam a morte subita de um ou de varios membros.

Fallecem os individuos, não raro, em plena mocidade e no gozo de uma condição hygida apparente, em phase de tolerancia da affecção cardiaca. Muitos delles morrem no trabalho habitual, sem uma razão immediata que fundamente a occurrencia; outros, porém, veem a fallecer no momento de um maior esforço, de uma fadiga, ou de outro incidente, capaz de esgotar a deficiente energia do myocardio. Os factos dessa natureza são bastante numerosos e evidenciam de sobra a intensidade dos processos pathogenicos da doença. E não sabemos de outra condição, em pathologia humana, que occasione a morte subita em percentagem tão elevada quanto o faz a tripanozomiase americana.

Qual o mechanismo exacto dessa morte? Poderemos determinal-o com segurança para

a generalidade dos factos? E será sempre o mesmo para todas as occurrencias dessa ordem? Na explanação desse mechanismo devemos notar, em primeiro logar, ser observada a morte subita em qualquer das fórmas de arythmia, o que difficulta, de algum modo, sua interpretação exacta. Por outro lado, cumpre lembrar que ás mais das vezes, os doentes apresentam simultaneas diversas fórmas de arythmias, e que são raros os casos com uma alteração exclusiva do rythmo. E, si assim é, poder-se-ia admittir a unidade daquelle mechanismo, uma vez reconhecida a occurrencia do facto numa das arythmias mais frequentes? Ora, destas ultimas a arythmia por extra-systole é, sem duvida, a que se repete no maior numero de doentes, associada a outras fórmas de alterações do rythmo. Poderá a morte subita depender na doença das extra-systoles e destas exclusivamente? Devemos lembrar que as pausas compensadoras das contracções extra-systolicas, e a sua inefficacia nos effeitos da propulsão do sangue, occasionam, decerto, profundos embaraços circulatorios, que determinam, não raro, tonteiras, vertigens, com perda de conhecimento. ataques syncopaes, etc. Na doença, conforme amplamente o demonstra acervo immenso de observações cardiacas que possuimos, são profundas as alterações de excitabilidade do myocardio e, resultantes daquellas, as extra-systoles se apresentam as vezes muito frequentes, repetidas 2 ou 3 vezes num mesmo cyclo cardiaco. Dahi advêm, em muitos casos, profundas alterações circulatorias para o lado dos centros nervosos do proprio myocardio, capazes de fundamentar a morte subita. Essa é uma hypothese.

E outra nos occorre, desde logo, tambem fundamentada em factos, talvez mais de acordo com a physio-pathologia cardiaca. A fibrillação auricular foi verificada na doença e, acreditamos, não constitue um processo raro, senão de verificação relativamente menos frequente. Emquanto limitada á auricula, aquella alteração não impede a efficiencia circulatoria; propagada, porém, que o seja ao ventriculo, desde logo, occorrerá o desequilibrio da circulação, e, consequencia delle, a morte rapida. Será assim na fórma cardiaca?

Raciocinemos com brevidade:

A frequencia de extra-systoles ventriculares, e a sua repetição 2 e 3 vezes no mesmo cyclo cardiaco, expressam uma irritabilidade do myocardio ventricular, condição bem proxima daquella provocada experimentalmente e traduzida no estado fibrillar do musculo. Um gráu além, no processo histo pathologico, e a excitabilidade do ventriculo attingirá talvez condição similar á da auricula, com o desiquilibrio terminal do respectivo rythmo. Aliás, temos opportunidade de exhibir traçados em que as extra-systoles ventriculares, em numero até de 7, e todas abortadas, se repetem num mesmo cyclo cardiaco. E essas contracções extra-systolicas ahi se apresentam de tal modo fracas que se assemelham a simples tremulações do musculo, de todo inuteis na mechanica circulatoria.

Devemos, desde logo, referir a hypothese de Mac WILLIAM, que fundamentou o nosso raciocinio, e na qual a morte subita nas intensas desordens do rythmo seria explicavel pela fibrillação do ventriculo.

Morte agonica.

Aqui, com maior frequencia, o facto essencial é a insufficiencia progressiva do myocardio, da qual resulta a asystolia. Esta é de origem principalmeute cardiaca e na sua occurrencia não participa o apparelho renal, cujas funcções, de regra, são pouco ou nada attingidas na doença. E desse modo morre o maior numero dos doentes da fórma cardiaca, em asystolia aguda ou chronica, ás vezes por dilatação rapida dos ventriculos, outras por esgotamento progressivo do musculo.

Outro aspecto da morte agonica é observado pela diminuição dos batimentos idioventriculares, com largas pausas diastolicas. Observamos um facto dessa natureza, no qual o rythmo ventricular foi cahindo de

modo lento até o minimo de 5 pulsações por minuto, ou sejam pausas diastolicas de 12 segundos.

São essas as condições mais communs da morte na fórma cardiaca.

Só considerámos os factos de maior frequencia, e deixámos á margem outras occurrencias possiveis, taes sejam os accidentes mortaes nas crises de tachycardia symptomatica, nas deficiencias de conductibilidade, com bloqueio parcial, nas profundas alterações de contractibilidade, etc. A morte poderá ahi resultar de condições varias, além das mais frequentes. E não custa assim admittir, quando sabemos das lesões intensas que attingem o musculo cardiaco.

Influencia da atropina sobre as alterações do rythmo cardiaco na doença.

Foram muito interessantes os resultados das experiencias, praticadas por um de nós e relativas á acção da atropina nas arythmias da doença. Conclue-se dahi, tendo como base grande numero de casos, ser muito accentuada a acção dromotropica daquelle remedio, e muito pequena, inappreciavel mesmo, em muitos casos, a sua acção chronotropica habitual. Verifica-se assim, de algum modo, a dissociação physiologica das fibras do vago, actuando a atropina, de modo predominante, sobre aquellas que interferem na conductibilidade do musculo cardiaco.

Foram assumpto de experiencia diversos casos de bloqueio parcial e muitos de extra-systoles.

No bloqueio completo foi nulla a acção dromo-tropica do remedio e a independencia entre os rythmos sino-auricular e ventricular permaneceu inalterada. Nos mesmos casos, a acção chronotropica se fez sentir de modo pouco intenso e muitas vezes no sentido negativo, isto é, occasionando o effeito paradoxal de diminuir o numero de batimentos da auricula.

De maior interesse foram as experiencias relativas ao bloqueio parcial. Neste caso, foi notavel a acção electiva da atropina sobre a conductibilidade. Na maioria dos casos experimentados o remedio actuou regularisando o rythmo, isto é, normalisando a conducção deficiente. E quanto á acção chronotropica, essa ou foi inappreciavel ou, ás vezes, exercia-se no sentido negativo, diminuindo o numero de batimentos auriculares.

Como interpretar esse restauramento da conducção pela atropina, nos casos de bloqueio cardiaco? Dever-se-á admittir, dahi, a origem nervosa das alterações da conductibilidade? Não. A natureza muscular de taes alterações é de toda evidencia e vem demonstrada na verificação directa das lesões do myocardio. Além disso, os casos de bloqueio completo, que representam apenas um gráu mais avançado da arythmia, e cuja etio-pathogenia é identica á daquellas, não se modificaram pela acção da atropina, o que exclue a natureza nervosa exclusiva da perturbação do rythmo.

Nenhuma duvida póde existir sobre a unica interpretação possivel dos resultados referidos: as lesões do feixe de HISS tornam'o mais excitavel, e dahi resulta o augmento do tonus physiologico do vago, com as consequentes alterações da conductibilidade, corrigiveis pela atropina. Mais intensas aquellas lesões, a atropina não actuaria no mesmo sentido, porque ahi o bloqueio já independente da acção nervosa está ligado exclusivamente ao processo histo-pathologico do musculo.

Aliás, a influencia de alterações anatomicas do feixe conductor, nos effeitos inhibidores do vago, vem demonstrada nas experiencias, relativas á acção da digitalis, embora em sentido antagonico ao referido para a atropina.

A digitalis, segundo MACKENZIE, nenhuma acção exerce sobre a conductibilidade de corações normaes; dada, porém, a presença de lesões do musculo, aquelle remedio, mesmo em dóse therapeutica, actua augmentando o tempo de conducção do estimulo sinusal para o ventriculo, chegando a produzir o bloqueio parcial. Não conhecemos caso algum referido de bloqueio total digitalico no homem, pelo que, sobe de im-

portancia uma unica das nossas observações, na qual a acção da digitalina crystallisada determinou o apparecimento de um bloqueio total com os symptomas nervosos da syndrome. Suspenso o uso do medicamento, o bloqueio total se transformou em bloqueio parcial e o numero de pulsações radiaes passou de 35 para 50. Simultaneamente desappareceram os symptomas nervosos e se attenuaram outros signaes morbidos, ligados ao bloqueio. Houve, portanto, nesse caso, e pela acção da digitalis, augmento consideravel do tonus vagal sobre o feixe de HISS lesado. Cessado o uso do remedio, a funcção dromotropica alterada voltou ao estado anterior.

Menos facil de interpretar é, sem duvida, esse effeito paradoxal da atropina sobre a funcção chronotropica, especialmente apreciavel nos casos de bloqueio parcial.

Factos similares veem referidos na litteratura medica, em casos de altérações do rythmo cardiaco; nelles faltam, porém, interpretações acceitaveis, e não possuimos tambem elementos que possam fundamentar hypotheses explicativas daquelle phenomeno.

No que respeita á influencia da atropina sobre a extra-systole, embora praticadas em grande numero de casos as nossas experiencias, nada podemos affirmar de decisivo. Nada podemos affirmar pela occurrencia de factos negativos que traduzem a ausencia de qualquer acção do medicamento, ao lado de outros, nos quaes o rythmo foi regularisado. Além de que, é sabida a inconstancia dos batimentos extra-systolicos, muitas vezes desapparecidos durante longos periodos, mesmo em casos clinicos nos quaes é maior a sua frequencia.

Allorythmias.

Nos traçados da fórma cardiaca da doença encontrámos anomalias de rythmo que se repetem de modo regular e periodico, assim occasionando aspectos unifórmes, que podem ser reunidos sob a denominação geral de allorythmias. Na sua genese figuram diversos factores e nisso reside principalmente o interesse de procurar reconhecer as condições que as determinam.

Os mais caracteristicos de taes aspectos são o bigeminismo e o trigeminismo que podem resultar, no mesmo caso, ou em casos differentes, de alterações diversas, isoladas, ou combinadas, do rythmo cardiaco. O bigeminismo, as mais das vezes, resulta de extra-systoles, que se succedem em todos os cyclos cardiacos e o trigeminismo de 2 contracções extra-systolicas; além disso, ambos os aspectos podem depender de alterações da conductibilidade, ou destas associadas ás contracções extra-systolicas. E só a analyse de cada traçado poderá, nos casos, concretos, determinar as ligações entre a allorythmia e os factos que a occasionam.

Além destes, outros aspectos de allorythmia encontrámos nos quaes as irregularidades são periodicas e ligadas a condições diversas, quaes sejam a fibrillação auricular, a interposição de extra-systoles, que se succedem rythmicamente. Taes factos veem exemplificados em alguns dos nossos traçados e nelles poderão ser, facilmente, referidos a sua semiologia.

Assim descripta, em seus traços essenciaes, a fórma cardiaca da doença, fica bem evidente o interesse desse capitulo novo da pathologia humana e patenteada a alta curiosidade pathogenica da nova trypanozomiase, nessa feição clinica. Claro está que o assumpto, nem de longe, fica esgotado nessa primeira descripção summaria da fórma cardiaca; muito ha ahi que respigar, na interpretação dos elementos semioticos adquiridos e no conhecimento exacto de outras condições cardiacas da doença.

As observáções clinicas apresentadas e que representam pequeno numero seleccionado do grande acervo de casos estudados, evidenciam, na uniformidade da syndrome cardiaca nellas manifesta, a unidade etiologica do processo morbido localisado no musculo cardiaco.

Essa condição da doença na qual predominam, sobre quaesquer outros, os symptomas cardiacos, é generalisada nas zonas de

trypanozomiase endemica, e ahi observada com intensidade e extensão maximas, constituindo assim a caracteristica clinica por excellencia da trypanozomiase americana.

Não ha como contestar a razão etiologica de todas as observações clinicas aqui apresentadas, embora de muitos doentes não tenha sido feito nem o diagnostico parasitario nem a verificação necroscopica.

Nos casos em que foi possivel a necropsia, em numero já bastante elevado, a symptomatologia bem estudada era de todo ponto identica a dos casos aqui referidos, o que autorisa admittir com segurança absoluta e razão scientifica irrecusavel, a etiopathogenia dos numerosos casos clinicos que possuimos da fórma cardiaca. Além de que, a localisação do parasito no musculo cardiaco é occurrencia constante nas infecções pelo *Trypanozoma Cruzi*, não só no homem como nos animaes de laboratorio.

E de outro lado os estudos histo-pathologicos mais recentes do Prof. CROWELL revelaram lesões, por elle consideradas caracteristicas da acção do parasito sobre o myocardio, em processos chronicos.

Releva salientar que os estudos deste Prof. demonstraram lesões bem localisadas nos feixes cardiacos primitivos, que justificam as anomalias de rythmo reveladas pela semiotica.

OBS. N. 1.

Insufficiencia cardiaca. Bradycardia total. Arythmia dos seios.

José Pereira — branco, 21 annos, trabalhador, solteiro residente em Santo Antonio da Lagôa.

Tem sido sempre forte, não havendo referencias a estado morbido anterior. Ha poucos mezes tem fadiga, canceira, pelo esforço. Vem á consulta, porém, pelo delirio nocturno.

Apparencia forte, musculoso, bem constituido. Ausencia de signaes subjectivos.

Area cardiaca augmentada; a ponta bate no 5º espaço, para fóra da linha mamillar. Bulhas bem audiveis, não havendo sopro. Pulso arythmico, batimentos ora lentos ora rapidos, simulando ás vezes batimentos extra-systolicos. Numero de pulsações por minuto: — deitado 50, de pé 82. Tmx. — 140.

Figado um pouco augmentado. Baço não augmentado.

Ganglios cervicaes e inguinaes um pouco enfartados.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 1

O traçado radial e o cardiaco mostram os batimentos de compasso variavel, havendo pausa decrescente do primeiro ao quarto cyclo; a pausa diastolica augmenta subitamente do 4º para o 5º cyclo, e diminue de novo gradualmente até o 7º. O setimo retoma a mesma successão de augmento subito da phase diastolica com diminuição gradual de 4 em 4 batimentos.

As diastoles longas não são porém, exactamente eguaes entre si, nem as breves, o que torna o pulso muito arythmico.

A amplitude da onda do pulso é proporcional á duração da pausa anterior.

A analyse do traçado venoso mostra que as ondas auriculares apresentam a mesma irregularidade em sua successão, sendo o rythmo auricular o que é primitivamente alterado. O espaço *a c* é normal, não havendo alteração da conductibilidade.

A successão regular das phases diastolicas longas e breves de 4 em 4 batimentos mostra a origem respiratoria da arythmia, embora o traçado não registre as oscilações do rythmo respiratorio. O pulso é de bradycardia total, com 50 batimentos por minuto.

OBS. N. 2.

Bradycardia total. Mal de engasgo

Aristides Silva — preto, 23 annos, solteiro, residente em Santo Hipolito. (Perto de Lassance).

Exame em 23 — VI — 916.

Procurou o Hospital por causa de um entalo de que soffre ha 4 annos. Após uma febre, que o atacou por 15 dias mais ou menos, foi que começou a sentir o entalo.

O entalo consiste na difficuldade em deglutir alimentos solidos ou liquidos; o bolo alimentar "custa a descer", "vai parando pela guela" e a deglutição é dolorosa, havendo ás vezes espasmos dolorosos depois da deglutição. Ha, por vezes, regurgitação em meio da deglutição. O entalo não é permanente, antes irregularmente periodico: ás vezes engole bem, liquidos ou solidos, ora tem necessidade de tomar um pouco d'agua após cada bocado para poder deglutil-o, ora tem o entalo com a propria agua. Alguns alimentos como angú, feijão, e alimentos apimentados provocam quasi certamente o entalo, não assim as farinhas.

O appetite é conservado, mas sente calores no estomago que melhoram com goles de agua fria.

Ha cerca de um anno sente fadiga facil, que se acompanha de batedeira, com qualquer esforço.

Queixa-se tambem de fraqueza e dores nas pernas, e dores vagas e pouco intensss pelo corpo.

Ás vezes tem vomitos alimentares, quando é obrigado a beber muita agua para corrigir o entalo.

Não accusa outros antecedentes morbidos senão accessos de febre, sendo o primeiro ha 6 annos, e o ultimo ha cerca de 2 mezes.

E' um individuo bem desenvolvido de apparencia forte. Notam-se na região parotidiana de ambos os lados massas moles, tamanhos como amendoas, parecendo dependentes de hypertrophia das porotidas. Refere o doente que estas massas ora augmentam, ora diminuem de volume.

Coração não augmentado de volume, batendo a ponta a 7 1/2 cents. da linha media, e sua borda direita a 3 centimetros da mesma linha. Bulhas claras. Segunda bulha augmentada e desdobrada no fóco pulmonar. Pulso lento, contando-se 44 pulsações deitado, e 52 de pé, acompanhando os batimentos cardiacos. Depois de pequeno exercicio: 70. Prova de Katzenrein positiva. Tmn. 75. Tmx 115.

Figado não augmentado. Baço um pouco augmentado, não doloroso á pressão.

Thyreoide augmentada, com kysto mediano do tamanho de uma noz, e kystos lateraes menores.

Ganglios inguinaes um pouco augmentados.

Systema nervoso: negativo.

Intelligencia de nivel baixo.

Exame da deglutição aos raios X. O leite de bismutho era deglutido bem, mas uma pasta de fubá e bismutho era deglutido muito lentamente, parando em alguns pontos por espasmo do esophago, acompanhado de sensação desagradavel e de dôr. O espasmo era mais forte ao nivel do cardia e o doente referiu este facto pela expressão "o estomago não quer deixar entrar."

Traçado n. 2 e 2a.

I) Pulso de bradycardia total como mostra a marcação do traçado venoso e jugular.

O espaço *a c* não está augmentado; o rythmo dominante é regulado pelas ondas auriculares. No traçado venoso desenham-se bem as ondas *b* de Hirschfelder.

A compressão subita dos olhos produz uma parada do pulso de 5 segundos e quatro decimos.

II) E' um traçado de bradycardia total identico ao anterior, que mostra o effeito da compressão lenta dos olhos.

O pulso tornou-se muito mais raro, persistindo a acção retardadora depois de cessada a compressão. E' interessante notar que, cessada a compressão, o ventriculo continua a bater com o seu rythmo proprio, rythmo idio-ventricular, independente do rythmo auricular, mais lento, e cujas ondas se assignalam na phase systolica ventricular por elevações muito agudas. Os batimentos auriculares vão se accelerando pouco a pouco, até dominar o rythmo. O ultimo battimento do traçado já é do rythmo auri-

cular. No penultimo as ondas *a* e *c* apparecem fundidas.

Isto mostra que se a acção depressora da excitabilidade que exerce a compressão occular influe sobre todos os pontos em que se originam as contracções cardiacas, ella é muito mais intensa sobre as origens sino-auriculares que sobre os pontos de origem do rythmo idio-ventricular.

OBS. N. 3.

Tachycardia simples. Palpitações. Avexame.

Galdina do Nascimento, preta, 30 annos, residente em Lassance.

Exame em

Antecedentes sem grande significação dizendo-se sempre forte até a molestia actual, não tendo soffrido outras perturbações senão as que acompanham a gravidez. Teve 3 filhos sendo um prematuro de 7 mezes.

Ha cerca de 3 mezes que está doente; inappetencia, sensação de plenitude gastrica depois da ingestão de alimentos, mesmo em pequena quantidade; digestões más. Fadiga facil, com *avexame*, "aborrecimento no coração" e afflicções. Palpitações, com batimentos rapidos que duram ás vezes 1 hora e se acompanham de *avexame*.

Traçado n. 3 e 3a.

I) Tomado durante uma crise de palpitações. O traçado é perfeitamente regular, apenas de rythmo accelerado 120 pulsações por minuto. Não foi possivel apanhar a transsição deste rythmo para o mais lento do traçado 3a que acompanhou o desapparecimento das sensações subjectivas de palpitação e *avexame*.

Não é possivel dizer si a maior frequencia é por extra-systoles auriculares ou por simples acceleração do rythmo normal.

OBS. N. 4.

Tachycardia. Palpitações. Avexame.

Flauzina Pereira, preta, 25 annos, residente em Lassance.

Vem á consulta por causa de batimentos cardiacos fortes e incommodos, que se acompanham de "avexame". Assusta-se frequentemente, sustos não motivados, com palpitações e *avexame*.

Ha mais de um anno soffre estas palpitações que são muito incommodas. Signaes de leve insuffiencia cardiaca. O coração não está augmentado — Bulhas cardiacas claras, sem sopro.

Thyreoide augmentada em massa, com bocio regular.

Durante as palpitações os batimentos cardiacos são frequentes e violentos, abalando a parede thoracica, os movimentos respiratorios tambem são mais frequentes, e a respiração um pouco anciosa. Não foram notadas falhas do pulso nem durante as palpitações nem nos intervallos. O traçado registra, porem, uma extra-systole no fim de um accesso de palpitações.

Traçado n. 4.

Traçado tomado na phaze final de um accesso de palpitações. Vê-se uma extra-systole ventricular, mas não foi possivel tomar traçados que indicassem a verdadeira natureza dos batimentos durante as palpitações.

OBS. N. 5.

Arythmia extrasystolica. Insufficiencia cardiaca. Morte em asystolia.

Raymundo Mendes, branco, 17 annos, residente proximo a Lassance.

Soffre de palpitações, fadiga facil, e vertigens que se acompanham quasi sempre de perda dos sentidos.

Emagrecido. Não ha edemas. Signaes de insufficiencia cardiaca. Pulso arythmico, com batimentos ás vezes em grupos bigeminos ou trigeminos. Numero de batimentos cardiacos — 84 — superior ao das pulsações radiaes — 73 — porque nem todas as extra-systoles se apresentam no pulso. Tensão maxima — 105.

Thyreoide hypertrophiada principalmente em seu lobo medio. Numerosos ganglios cervicaes.

Este doente foi hospitalizado, durante uma crise de asystolia cardiaca. Apresentou então edema generalizado, intensa dyspnéa, congestões visceraes, vindo a fallecer em colapso cardiaco.

O exame histo-pathologico revelou, nesse doente, fócos parazitarios e lezões intensas do myocardio (exame feito pelo Dr. CROWELL).

OBS. N. 6.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Palpitações. Avexame.

Maria Alves, parda, 23 annos de edade, casada, residente em Pirapóra.

Tem tido accessos de febres intermittentes e ha pouco teve arthrite do punho, depois de uma infecção gonococcica, da qual se curou.

Ha algum tempo que sente excitabilidade nervosa, palpitações e fadiga ao esforço. Dyspnéa nocturna com palpitações. Estes symptomas se têm aggravado nos ultimos 15 dias, tendo tido tambem dôres gastricas, enjôo, e salivação abundante. Palpitações com "avexame" quasi constante. Batimentos precordiaes violentos com choque da ponta muito accentuado. Erectismo cardiaco. Ponta batendo no 4º espaço intercostal a 7 1/2 cents. da linha média; borda direita a 3 1/2 cents. da mesma linha, não havendo augmento da area cardiaca. Primeira bulha abafada; segunda desdobrada com accentuação pulmonar. Não ha sopro. Batimentos das veias do pescoço muito visiveis.

Pulso amplo e instavel, accelerando-se com qualquer emoção. Arythmia extra-systolica. Numéro de pulsações variando de 96 a 85 no decubito, sendo mais numerosas as extra-systoles com o pulso mais acceleradó. De pé o numero de pulsações eleva-se a 100, e a 108 com pequeno exercicio. Tmx.=140.

Figado não augmentado.

Baço — um pouco augmentado.

Thyreoide augmentada, com leve exophtalmia,

Ganglios das pleiades peripherícas não augmentados.

Menstruos regulares, habitualmente acompanhando-se de dores não fortes. Ha signaes de ovarite dupla.

Dia 15 — VII — 913.

Estado geral sem alteração apreciavel, persistindo mal estar indefinido, *avexame*, e palpitações seguidas.

Numero de pulsações por minuto — 88. Tmx=130.

Extra-systoles muito frequentes, e arythmia nervosa.

Traçado n. 5

Vê-se no traçado radial que extra-systoles frequentes interrompem o rythmo dominante, e este mesmo tem o seu compasso um pouco variavel, não sendo as ondas *a* perfeitamente rythmicas. Na parte direita do traçado vê-se que arrythmia das ondas *a*, e a do pulso, se accentuam com o movimento da deglutição: acceleração no momento da deglutição com retardamento subsequente. As extra-systoles são ventriculares com periodo compensador pleno.

Este traçado foi tirado no momento em que a doente se queixava de palpitação com muito *avexame*.

OBS. N. 7.

Extra-systoles ventriculares interpoladas.

Elias Abrahan, syrio, 20 annos, solteiro, residente em Lassance ha 2 annos.

Exame em 20 — VII — 910,

E' originario da Syria tendo vindo para o Brasil ha cerca de 2 annos.

Ha cerca de 3 semanas notou augmento de volume da thyreoide, a qual era um pouco dolorosa e dava uma sensação incommoda. Não tem outro phenomeno morbido apparente nem accusa reacção febril.

Pulso regular, 64 pulsações, sendo interrompida em seu rythmo por extra-systoles. Signaes de insufficiencia cardiaca leve, com a prova de Katzenstein positiva.

Traçado n. 6.

O traçado radial é interrompido em seu rythmo por um pequeno batimento extra-systolico, que a analyse do pulso jugular mostra ser uma extra-systole interpolada, marcada *c'*.

OBS. N. 8.

Extra-systoles ventriculares interpoladas.

Evaristo Alves, residente em Santa-Maria.

2 de Abril de 1911.

Bocio volumoso. Fígado augmentado de volume. Signaes de insufficiencia cardiaca. 57 pulsações no decubito dorsal. Tmx= 100. Extra-systoles frequentes.

Traçado n. 7.

Evaristo Alves,

Traçado radial rythmico e regular com interrupções extra-systolicas. Pulso lento 53 por 1.

O traçado jugular mostra a origem ventricular das extra-systoles.

Vêm-se 2 extra-systoles no traçado, a primeira um pouco antecipada, caindo a onda *c'* unida a *a*, a 2a. mais antecipada, caindo *c'* na faze ascendente de *a*. O rythmo auricular não é perturbado.

O espaço *a c* é augmentado depois das extra-systoles.

Resumo: extra-systoles ventriculares, coração lento. Vê-se na extrema direita do traçado uma extra-systoles interpolada.

OBS. N. 9.

Extra-systoles ventriculares.

Maria Rosa, preta, 30 annos, residente em Santa Rita.

Signaes de insufficiencia cardiaca accentuada. 82 pulsações por minuto com extra-systoles frequentes. Tmx=110.

Thyreoide muito augmentada. Bocio volumoso,

(E' mãe do diplegio Geraldo que esteve hospitalizado).

Traçado n. 8.

Este traçado mostra de notavel apenas duas extra-systoles de origem ventricular.

OBS. N. 10.

Extra-systoles ventriculares. Ausencia de symptomas de insufficiencia cardiaca Prova da atropina.

Bazilio Correa, branco, 44 annos, casado, lavrador residente em Trahyras.

Exame em 23—III—913.

Como antecedente, só ha a notar febre intermittente.

Ha 5 dias que soffreu uma forte nevralgia facial, motivo pelo qual vem á consulta.

E' um individuo de altura regular, bem constituido.

Pesquisa de symptomas subjectivos—negativa.

Coração não augmentado. Bulhas sem alterações apreciaveis, a não ser um tympanismo do 2a bulha no fóco aortico. Pulso com extra-systoles numerosas. N. de pulsações 64, deitado; de pé 75. Prova da atropina accelerou e regularizou o pulso.

Figado e baço sem augmento apreciavel. Thyreoide augmentada com nodulo kystico.

Traçados ns. 9, e 9-A.

I) No traçado radial vêm-se batimentos extra-systolicos frequentes que interrompem o rythmo. As extra-systoles são ventriculares como mostra o traçado venoso.

II) Uma hora depois da injecção de 0,g001 de atropina o pulso está perfeitamente regularizado e com pequena acceleração

OBS. N. 11.

Extra-systoles ventriculares. Dilatação do coração. Prova da atropina não modificando as extra-sytoles.

Claudelino, branco, 13 annos, residente em Muquem.

Exame em 24 de Outubro de 1913.

Antecedentes palustres, tendo tido febres ainda ha pouco tempo.

Queixa-se de dores gastricas, sensação de plenitude gastrica. Inappetencia. A's vezes tem tonturas. Não accusa palpitações, dyspnéa de esforço, nem outro symptoma. Coração augmentado de volume, ponta sob a 5ª. costela, na 1. mamilar, a 8 1/2 cents. da 1. media, Primeira bulha abafada. Segunda désdobrada. Sopro meso-systolico no fóco pulmonar. 84 pulsações por 1', com extra-systoles frequentes. Tmx.=110.

Prova da atropina com acceleração do coração (105: 1') sem modificar as extra-systoles.

Figado não augmentado. Baço augmentado e doloroso á pressão. Thyreoide augmentada em massa. Ganglios inguinaes enfartados.

4 de Novembro de 1912.

Nº. de pulsações 85: 1'. Não ha alteração dos signaes physicos do coração. Extra-systoles numerosas.

15 de Janeiro de 1913.

Não ha modificação nos signaes physicos do coração. Extra-systoles numerosas. N. de pulsações 90 deitado, e 104 de pé, sendo as extra-systoles tão numerosas numa posição como n'outra.

Traçado n 10.

O rythmo do pulso é interrompido por batimentos extra-systolicos de origem ventricular.

Ha além disto, uma pequena arythmia dos seios.

OBS. N. 12.

Extra-systole ventriculares. Prova da atropina regularizando o rythmo.

Valentina Dias, parda, 35 annos, viuva, residente proximo a Lassance.

Exame em 18—VI—913.

Nos antecedentes só ha a referir accessos de febres intermittentes.

Accusa palpitações raras. Outros symptomas subjectivos ausentes.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 4º. espaço, sob a l. mamilar, a 8 1/2 cents. da l. media. Bulhas sem alteração apreciavel. 76 ps.: 1', com extra-systoles frequentes.

Katzenstein { antes—76 ps. Tmx. 130. / durante—82 « 120. / depois—80 « 125.

92 ps. na vertical. Figado não augmentado. Baço augmentado, com borda fina e dura. Ganglios não hypertrophiados. Thyroide: bocio regular. O marido morreu subitamente.

Traçados ns. 11 e 11-A.

I) Pulsações radiaes amplas, um pouco lentas, rythmicas, com o rythmo dominante interrompido por extra-systoles de phase compensadora ampla. Frequencia um pouco inferior á media 68; 1'. Extra-systoles frequentes e dispersas irregularmente no traçado. O pulso venoso com as ondas carotidianas bem accentuadas; ondas *a* bem marcadas. Ondas *v* pouco accentuadas.

Correspondendo ás extra-systoles do p. radial ha elevações exageradas do pulso jugular devidas á contracção simultanea da auricula e do ventriculo. As auriculas contraem-se rythmicamente, a contracção ventricular é antecipada. Extra-systoles ventriculares.

II) Tomado depois da injecção de 0,g001 a sulfato neutro de atropina. Frequencia augmentada, de 68: 92. Desapparecimento da extra-systole. Pulso radial rythmico e regular. Pulso venoso com aspecto carotidiano.

R. Extra-systoles ventriculares em coração um pouco lento; desapparecimento d'ellas cerca de 1/2 hora depois de atropina, com regular acceleração 68: 92.

OBS. N. 13.

Extra-systoles ventriculares e nodais. Palpitações.

Antonio Carmo, pardo, 40 annos, lavrader, solteiro, residente em Beltrão.

Exame em 3—III—913.

Nos antecedentes só ha referencias a febre intermittente que teve ha alguns mezes e de que lhe resta dor no *hypochondrio* direito.

Actualmente além d'esta dor, queixa-se de accessos de palpitações pouco duradouras e pouco frequentes.

Outros symptomas subjectivos: pesquisa negativa.

Coração não augmentado. Bulhas normaes. Batimentos interrompidos em seu rythmo por extra-systoles, em series bigeminas. 78 batimentos por 1', sendo um batimento forte e 1 extra-systolico. Tensão 110.

Depois da ingecção de 0,g001 de atropina, batimentos regulares em n. de 92 deitado, e 115 de pé.

Figado e baço um pouco augmentados. Tyreoide augmentada com bocio volumoso.

Traçados ns. 12, 12-A e 12-B.

I) Este traçado mostra um typo de pulso bigemino por extra-systoles ventriculares, que se succedem em cyclos alternados. A marcação illustra sufficientemente a interpretação.

II) Traçado tomado 15 minutos depois da injecção de 0,g001 de atropina. A successão de batimentos bigeminos é interrompida por um grupo trigemino. Este grupo parece ser formado pela addição de uma extra-systole auriculo-ventricular á extra-systole ventricular.

A onda *a* que se une a *c* da primeira extra-systole é do rythmo dominante; a que se une ao segundo, é extra-systolica, sendo a segunda elevação *a c* proveniente da reunião de duas ondas extra-systolicas synchronicas.

O rythmo auricular retoma o seu compasso a contar da onda auricular extra-systolica.

III) Tomado 1 hora e 20 minutos depois da atropina.

O pulso está regularizado e o compasso um pouco accelerado.

OBS. N. 14.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Joaquim da Fonseca Leal, pardo, 34 annos, casado, lavrador, residente em Bagre.

Exame em 14—IV—913.

Teve ataques convulsivos até aos 18 annos mais ou menos, não se repetindo elles depois d'esta idade. Teve febres intermittentes ha cerca de 12 annos. Nada mais ha a referir nos antecedentes, sendo forte, disposto para o trabalho até o inicio da molestia actual, que data de 1 anno mais ou menos.

Depois de um ataque de "Dysenteria" ficaram-lhe dores pelas pernas e dores vagas pelo corpo. Appareceram-lhe as palpitações, batimentos precordiaes, extendendo-se pelos vasos do pescoço, sentidos até nos ouvidos; batimentos fortes, accelerados, provocados por emoções ou esforço, ou mesmo em pleno repouso, durante o somno, acordando-o em sobresalto.

Fadiga ao menor esforço, mal podendo andar 20 ou 30 metros sem fadiga, a qual se acompanha de palpitações e suores frios.

Sudações abundante, mesmo em repouso.

Perturbações gastricas, produzindo-lhe a ingestão de alimentos muito "avexame".

Area de percurssão cardiaca não augmentada. Ponta no 5º espaço, a 7 1/2 centimetros para fóra da l. media; borda direita a 2 1/2 cent. da l. media. Bulhas sem alterações apreciaveis. Não ha sopro. 76 pulsações com extra-systoles numerosas, em series de bigeminismo.

Katznestein { antes—76 ps. Tmx. 130. / durante—82 ps. Tmx. 130. / depois—72 ps. Tmx. 130.

Prova da atropina. 108 ps. na posição vertical.

Figado não augmentado, não doloroso á pressão. *Baço* não augmentado. *Thyreoide* sem augmento apreciavel, com nodulos esclerosados.

Ganglios inguinaes um pouco augmentados.

Novo exame a 13—VII—913.

Teve um periodo de melhoras francas, peorando novamente ha cerca de 15 dias. Reappareceram-lhe os antigos padecimentos e mais o edema da face.

Area cardiaca não modificada. Primeira bulha com desdobramento e a segunda accentuada no fóco pulmonar.

70 pulsações com extra-systoles. Tmx. 135.

Figado um pouco augmentado e doloroso.

14—VII—913.

Pulso na vertical—100. Extra-systoles raras.

Katzenstein { Antes—72 ps. Tmx. 145. Durante—72 ps. Tmx. 140. Depois—78 ps. Tmx. 140.

Traçados ns. 13 e 13-A.

I) O pulso radial é irregular pela interposição de numerosas extra-systoles ventriculares, o que facilmente se verifica pela marcação do traçado.

II) Depois da injecção de atropina o numero de extra-systoles diminuiu muito, apenas sendo possivel inscrever uma em numerosos traçados feitos. A origem dellas é ventricular.

OBS. N. 15.

Extra-systoles ventriculares. Ataque com perda dos sentidos.

Severiana Alexandrina, 36 annos, residente em Santa Rita.

Exame em 2—IV—911.

Melanodermia accentuada. Ausencia de esclerose arterial.

Bôcio volumoso. Ganglios cervicaes enfartados. Figado não augmentado. Nos ultimos dias tem tido ataques com perda dos sentidos.

Katzenstein { Antes—91 ps. Tmx. 105. Durante—78 ps. Tmx. 105. Depois—91 ps. Tmx. 105.

Extra-systoles numerosas.

Traçado n. 14.

Os traçados radial e cardiaco mostram uma forte arrythmia, mas deixam ver no grupo de pulsações á direita da linha vertical central, o rythmo dominante. Este rythmo é interrompido por numerosos batimentos extra-systolicos.

A analyse conjuncta das 3 curvas esclarece a natureza destas extra-systoles.

No grupo I, II, III, IV, o batimento IV é de uma extra-systole ventricular como demonstra a leitura da marcação delle.

O grupo a, b, c, d, e, f, é mais complicado. Para 5 batimentos auriculares ha 6 ventriculares. E' que os batimentos extra-systolicos *c* e *d* se succedem rapidamente. A onda *a* III, caindo dentro do periodo refractario do cyclo *c*, é bloqueada. O batimento prematuro *c* anterior a *a* IV, sendo-lhe muito antecipado, não impede que a excitação d'este se transmita ao ventriculo, augmentando apenas o tempo de conducção.

Poder-se ia interpretar o batimento do cyclo (d) como dependente de *a* III, com a conducção do estimulo muito retardada.

O traçado polygraphico é insufficiente para esclarecer o caso.

Os batimentos marcados na parte esquerda do traçado são passiveis de interpretação identica.

OBS. N. 16.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Mal de engasgo.

José Germano, branco, 33 annos, residente em Beltrão.

7—IV—911.

Queixa-se de palpitações, fadiga ao esforço, accessos nocturnos de suffocação e tonturas.

Difficuldade na deglutição dos alimentos solidos, com espasmo do esophago, sendo necessario beber agua depois de cada bocado.

Coloração bronzea accentuada.

Bocio volumoso

Baço com pequeno augmento.

110 ps. em decubito. 130 de pé. Tmx. 115.

Extra-systoles numerosas.

Traçado n. 15.

João Germano. 7—IV—911.

Pulso radial com rythmo dominante regular, de frequencia um pouco augmentada —83: 1'—Interrompido por batimentos extra-systolicos que occorrem irregularmente. Os batimentos extra-systolicos tem repouso compensador completo.

Pulso jugular: ondas *a c v*, occorrendo na successão regular; onda *c*, em alguns pontos, pouco apreciavel. Onda *a* não elevada.

Nos cyclos interrompidos por extra-systoles, estas só apparecem synchronicamente com a contracção auricular, donde a fuzão das ondas *a* e *c*, facilmente verificavel pela marcação.

Rythmo auricular não modificado, senão levemente pelos movimentos respiratorios. As extra-systoles são de origem ventricular e mais ou menos prematuras.

Resumo: extra-systoles ventriculares occorrendo irregularmente.

OBS. N. 17.

Extra-systoles ventriculares. Bigeminismo.

Maria Magdalena; 38 annos, residente em Porto—Faria.

19—IV—911.

Queixa-se de dores lombares e dores pelo ventre. Accessos frequentes de palpitações.

Bocio volumoso. Pigmentação melanica accentuada. Figado augmentado. 90 batimentos cardiacos com extra-systoles em serie de bigeminismo. Tmx. 125.

Traçado n. 16

E' um traçado de bigeminismo cardiaco e do pulso, tendo entremeiado um grupo trigemino. O bigeminismo é pela successão regular de extra-systoles ventriculares com repouso compensador

O grupo trigemio é formado pela intercalação no cyclo de uma extra-systole interpolada.

O espaço *a c* correspondente ao batimento do cyclo normal que succede á extra-systole é muito augmentado e a onda *a* seguinte é bloqueada.

OBS. N. 18.

Extra-systoles ventriculares. Bigeminismo. Mal de engasgo.

Moysés Alves, preto, 23 annos, lavrador, casado, residente em Araçá.

Exame em 23—V—913.

Nos antecedentes só ha a notar dores nas juntas aos 18 annos, dores que reapparecem com os dias frios e humidos.

Ha cerca de 3 annos que tem tido palpitações. Mollesa no corpo e dores nas pernas. Dyspnéa de esforço, não tendo a mesma capacidade de trabalho dos companheiros, cançando-se facilmente. Dyspnéa nocturna. Tonturas.

Empaixamento do estomago, com regurgitações acidas. Engasgo, não podendo ás vezes deglutir os alimentos sem ingestão d'agua.

Coração um pouco augmentado. Ponta batendo n. 5º espaço um pouco para dentro do mamillo, e a 9 ½ cents. da linha media. Borda direita a 3 cents. da l. media. Choque da ponta extenso e forte. Bulhas sem alteração apreciavel. 65 ps. por 1'. Pulso amplo e cheio. Pulso instavel variando o numero de pulsações de um momento para outro. Acceleração do pulso depois da deglutição.

Extra-systoles frequentes ora isolados, ora em series bigeminas.

Traçado n. 17.

Neste traçado estão inscriptas as ondas do pulso radial e do pulso venoso.

O pulso radial mostra um bigeminismo muito claro, vendo-se na parte direita do traçado ondas singulares do rythmo dominante.

O bigeminismo resulta da successão de extra-systoles ventriculares em cyclos alternados.

O traçado venoso confirma a interpretação, vendo-se as ondas auriculares caindo em compasso rythmico, ora antecedendo a onda ventricular do batimento normal, ora succedendo á do prematuro, caindo na phase final da systole deste.

OBS. N. 19.

Bigeminismo por extra-systoles nodaes. Extra-systoles interpoladas. Prova de atropina com alteração da conductibilidade.

José Quintiliano Rodrigues, branco, 25 annos, negociante, residente em Sant'Anna dos Alegres.

Nos antecedentes só refere diversos ataques de defluxos e bronquites *a frigore*. Nega antecedentes venereos e palustres.

Ha cerca de 5 annos teve um começo de *opilação* com dor nas pernas e canceira, de que se curou.

Ha um anno mais ou menos que se sente doente, tendo accessos de batimentos precordiaes fortes e rapidos. A principio curtos e raros estes accessos têm se tornado mais intensos, frequentes e duradouros. São provocados por qualquer emoção ou esforço ou vêm sem causa apreciavel. Não tem relação com as refeições. Sobre vêm ás vezes durante o somno, e accorda-se sobresaltado. São muito incommodos, produzindo mal estar, phosphenas, suores, tremores, difficuldade respiratoria, e muito *avexame*.

Não accusa tonturas.

Ha cerca de 2 mezes que tem fadiga ao esforço, mesmo nos pequenos exercicios de marcha, os quaes provocam canceira, batedeira do coração e dor nas pernas. Não refere edemas, nem os tem actualmente.

Coração: augmentado, batendo a ponta no 5º. espaço, para fóra da l. mamillar. Borda direita a 2 1/2 da l. media. Bulhas sem alterações apreciaveis. Não ha sopros. Extra-systoles com aspecto bigemino. 72 a 80 ps. Tensão 135. Prova da atropina.

Figado não augmentado.
Tireoide augmentada.
Ganglios inguinaes não augmentados.
S. nervoso negativo.

Traçados ns. 18, 18-A, 18-B e 18-C.

I) O traçado n. 1 tirado antes da injecção de atropina mostra nas curvas do coração e do pulso, que são analogas, ondas em grupos bigeminados entremeados de ondas regulares do rythmo dominante. A segunda onda do grupo bigeminado é de aspecto extra-systolico, e a observação da curva jugular mostra que são "extra-systoles nodais", sendo as contracções da auricula e do ventriculo, prematuras e synchronicas. O rythmo dominante é lento, a curva jugular tem a particularidade de mostrar a onda *V* bifida, e a onda *b* de Hisrchfeld bem visivel.

A onda *a* do rythmo dominante que se segue á extra-systole é um pouco antecipada.

Em resumo — bigeminismo por extra-systoles nodais.

II) Tirado 15 minutos após a injecção de atropina.

O pulso regularisou-se, mas não completamente. As ondas *a* não se succedem em rythmo perfeitamente regular e vê-se marcada uma extra-systole interpolada, correspondendo a *c' v'* da curva venosa.

III) Tirado 1 hora depois da atropina. O batimentos foram um pouco accelerados e tornaram-se rythmicos.

IV) Tirado 4 horas depois da atropina. O pulso volta a ser irregular, embora ainda accelerado. As ondas *a* succedem-se de modo irregular. Algumas são bloqueadas, o que explica algumas falhas do pulso radial.

E' interessante a alteração da conductibilidade que apparece depois longas horas da acção de atropina e que não se deixa ver nos outros traçados. Tambem aqui as variações do rythmo dominante são muito maiores.

Alguns batimentos *(a' c')* são provavelmente de extra-systoles auriculares

OBS. N. 20.

Extra-systoles ventriculares interpoladas. Palpitações. Insufficiencia cardiaca.

Exame em 29 de Dezembro de 1912.

Maria Eugenia, parda, 40 annos, casada, residente em Santa Rita.

Exame em 29 de Dezembro de 1912.

Ha alguns meses que soffre *avexame*, com grande fadiga, anciedade e batimentos incommodos do coração. Dyspnéa de esforço. Dyspnéa de decubito.

Palpitações: accessos de batimentos fortes e rapidos, ora provocados por exercicio, pela posição de pé, ora em pleno repouso sem causa apreciavel. A's vezes os batimentos são fortes e lentos.

Mal estar gastrico depois da ingestão de alimentos provocando *avexame*. Sente-se melhor em jejum. Eructações frequentes e abundantes. Sensação de desanimo e fraquesa geral. Inappetencia.

Coração pouco augmentado, medindo 10 1/2 cents. na linha da base, estando a ponta a 8 cents. da l. media. Ha tambem um pequeno deslocamento do coração para baixo. Bulhas claras, sendo a segunda um douco tympanica no fóco aortico. Batimentos rythmicos, interrompidos por extra-systoles em series, ou isoladas. 60 ps.: 1'. Tmx.: 140. Pulso pequeno e duro.

Figado muito augmentado. Baço sem augmento apreciavel. Thyreoide com bocio kystico.

Novo exame a 3 de Janeiro de 1913.

Tonturas frequentes. Zonzeiras na cabeça.

Dores vagas pelo corpo. Palpitações frequentes; ora accessos de batimentos rapidos, fortes, ora como bartimentos fortes e lentos. No momento do exame accusa *avexame* com batimentos fortes e lentos, mas o exame objectivo nada revela de anormal; 60 ps. rythmicas; não ha dyspnéa. A's vezes sente os batimentos tão rapidos que lhe parece tremer o coração.

Não ha modificação sensivel do estado physico do coração relativamente ao exame anterior. Edema generalizado. Figado ainda muito augmentado.

19 de Janeiro de 1913.

Edemas desapparecidos. Figado um pouco diminuido.

Melhora dos symptomas subjectivos.

Estado physico do coração inalterado.

4 de Junho de 1913.

Depois de um periodo de melhoras volta á consulta com nova aggravação dos seus males.

Não ha nada, porém, que mereça interesse especial. Melhorou depois de alguns dias de tratamento.

Traçado n. 19.

E' interessante este traçado porque mostra um rythmo trigeminado pela interpolação de extra-systoles ventriculares de 4 em 4 cyclos, em rythmo quartão.

A marcação das ondas mostra bem que as extra-systoles são interpoladas.

OBS. N. 21.

Extra-systoles ventriculares interpoladas. Palpitações. Avexame.

Naria Izabel do Nascimento, branca, 27 annos, casada, serviços domesticos e de lavoura.

Exame em Outubro de 1914.

Casada ha 13 annos teve 3 abortos de 3 mezes e 5 partos a termo — Perdeu um filho ha 3 annos de feridas na garganta — Ultimo filho ha 18 mezes. Primeiros menstruos aos 12 annos, regulares e indolores — Já teve febres intermittentes.

Sente actualmente batimento de coração com fadiga e avexame, *mais em repouso e melhorando com exercicio*. Batimentos se acompanham de tonturas e tremores por todo o corpo. Dores de cabeça vagas — Tremores no coração.

Coração; Ponta no 4º espaço a 7 1/2 cents. da linha media. Tensão 150. 74 pulsações por minuto. Extra-systoles frequentes depois de exercicios e de esforço.

Figado medindo 19 cents. da linha mamillar. Baço não palpavel.

Bocio, com kystos de tamanho vario.

Traçado n. 20.

E' interessante a formação de um rythmo trigeminado pela interpolação regular de extra-systoles ventriculares.

Ellas apparecem em cada 3º cyclo, em rythmo terção.

Comparar com traçado n. 19.

OBS. N. 22.

Extra-systoles ventriculares em series. Insufficiencia cardiaca.

Pedro Feliz Sobrinho, branco, 45 annos, residente em coração de Jesus.

Signaes de insufficiencia cardiaca, com prova de Katzenstein positiva.

Bulhas cardiacas abafadas. Extra-systoles frequentes.

Figado augmentado e doloroso á pressão.

Thyreoide muito hypertrophilada.

Ganglios cervicaes enfartados.

Traçado n. 21.

O rythmo dominante é interrompido por uma serie de batimentos extra-systolicos que se repetem em numero de 6 seguidos, sem que seja retomada a sequencia normal.

Os batimentos são devidos a extra-systoles de origem ventricular.

Em outro ponto do traçado vê-se uma extra-systole isolada tambem ventricular.

OBS. N. 23.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia post-extra-systolica. Palpitações. Grande dilatação do coração.

Clarindo Cardoso da Silva, pardo, 27 annos, casado, lavrador, residente em Porto — Faria.

Exame em 12 de Setembro de 1912.

Ausencia de signaes subjectivos, além de crises raras e passageiras de palpitações.

Individuo de altura acima da media, bem constituido, apparencia forte.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, para fóra e para baixo do mamillo, 14 cents. da linha media. Borda direita a 6 cents. da linha media. Bulhas sem alteração accentuada. Não ha sopros. N. de pulsações deitado: 82:1'; de pé: 107.

Katzenstein { antes 81 / durante 92 / depois 92

Tensão 125 inq. Hg.

Pulso com extra-systoles numerosas.

Figado um pouco augmentado.

Baço sem augmento apreciavel.

Bocio — thyreoide regularmente augmentada.

Traçado n. 22.

Além das falhas do pulso radial, correspondentes aos pequenos batimentos do traçado cardiaco, nota-se nelle a alternancia bem apparente nos batimentos que se seguem ás falhas, as quaes são de extra-systoles que se não representam no pulso. Estas são de origem ventricular.

OBS. N. 24.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia do pulso.

Theophilo Xavier, 31 annos de idade, residente em Beltrão.

Vem á consulta porque sente fadiga, palpitações e perturbações gastricas.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço intercostal, para fóra da linha mamillar, e medindo a linha de base 16 1/2 cents.

Pulso arythmico, com falhas que correspondem a batimentos extra-systolicos em series bigeminas.

76 pulsações em decubito; 74 de pé por minuto.

Tmx. — 110.

Thyreoide hypertrophiada com bocio kystico do lobo medio.

Ganglios cervicaes e axillares enfartados

Este doente voltou a consulta cerca de 3 mezes depois e foi então hospitalizado por apresentar signaes intensos de insufficiencia cardiaca, que o levaram á asystolia e á morte.

Observado por uma commissão de professores, que se encontraram no momento na séde de nossos estudos, foi elle julgado muito interessante no seu aspecto clinico geral, e constitue um dos melhores modelos da fórma cardiaca. Além disso, foi a necropsia desse caso que revelou, pela primeira vez, a presença do parazita no coração das formas chronicas da doença.

Traçado n. 22.

No esphygmogramma nota-se a interrupção do rythmo por batimentos extra-systolicos e falhas. Além disso é notavel a alternancia do pulso, mais apreciavel nas pulsações que se seguem a uma extra-systole.

As extra-systoles são de origem ventricular.

OBS. N. 25.

Extra-systoles. Palpitações, Alternancia post-extra-systolica.

Claudomira L. Araujo, parda, 30 annos, residente em Contendas.

Exame em 1—1—913.

De ha 1 anno datam os seus soffrimentos, tendo sido até este tempo forte, nada informando sobre molestias anteriores.

Ha cerca de 1 anno que tem dores de cabeça frequentes, inappetencia, digestões difficeis, dores gastricas, juntando se mais tarde molleza e dores nas pernas, canceira e batedeira de coração provocadas por qualquer esforço.

São as palpitações que mais lhe incommodam actualmente, sobrevindo-lhe por qualquer esforço ou mesmo em repouso.

Não refere dyspnéa nocturna nem edemas.

O coração não está augmentado de volume. Primeira bulha não alterada; segunda, com accentuação pulmonar.

Sopro meso-systolico no fóco pulmonar.

Erectismo cardiaco, com batimentos das veias do pescoco muito visiveis. Pulso instavel variando o n. de pulsações de 98 e 112- Tmx.—125.

Extra-systoles muito numerosas no início do exame, diminuindo no decurso d'elle.

Figado e baço não augmentados.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 24.

Pulso radial com o rythmo dominante interrompido por batimentos extra-systolicos de origem ventricular, fundindo-se no traçado venoso a onda *a* do rythmo auricular com a onda *c'* do batimento ventricular prematuro.

O espaço *a c* não é alterado.

No traçado radial nota-se alternancia post-extra-systolica, que está marcada.

OBS. N. 26.

Evtrasystoles ventriculáres. Alternancia post-extra-systolica. Ausencia de symptomas subjectivos.

Francisco Ramos Alves, branco, 26 annos, viuvo. Lavrador, residente em Bebedouro. Exame em 7—XII—912.

Antecedentes: ha cerca de 10 annos esteve amarello, edemaciado, com fadiga facil e palpitações, tendo-se curado. Tem tido diversos accessos de febres mal definidas.

Actualmente sente-se forte, disposto para o trabalho, sem dyspnéa de esforço. Não ha edemas. Vem á consulta por causa de um traumatismo do thorax que lhe deixou dor localizada, ha cerca de 20 dias.

Não ha augmento da area cardiaca, estando a ponta a 7 1/2 cents. da l. media, para baixo e para dentro do mamillo, e borda direita a 3 1/2 cents. para fóra da l. media. Tachycardia: 102 ps. com numerosas extra-systoles. Durante o exame accusava os batimentos cardiacos incommodos (emoção).

Figado não augmentado. Thyreoide muito augmentada.

Traçado n. 25.

O traçado radial mostra alternancia do pulso muito clara, principalmente depois das extra-systoles que são ventriculares, como demonstra o pulso venoso.

No traçado cardiaco, afora as oscillações devidas aos movimentos respiratorios vêm-se as ondas auriculares bem marcadas no pé das ondas ventriculares.

O traçado jugular não é perturbado, as ondas *a* succedem-se em rythmo certo. Os piques elevados que se notam no traçado provem da fuzão de *a c'*. Extra-systole ventricular coincidindo com a systole auricular.

Rezumo: Extra-systole ventricular com alternancia accentuada.

OBS. N. 27.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia post-extra-systolica.

Francisco Xavier, branco, 55 annos, residente em Beltrão.

Exame em 4—V—911.

Queixa-se de dores vagas pelos membros e palpitações. Coloração bronzea muito accentuada. Emmagrecimento geral.

Numero de pulsações—76 por minuto, com raras extra-systoles. Tmx.—120. Na vertical—108 pulsações.

Traçado n. 26.

Francisco Xavier.

O aspecto do traçado radial é de series de batimentos rythmicos interrompidos por falhas e pequenos batimentos extra-systolicos. As falhas e os accidentes extra-systolicos ficam comprehendidos em espaço egual a 2 ou 3 batimentos normaes; e conforme são 1 ou 2 batimentos extra-systolicos o repouso compensador é pleno. A alternancia post-extra-systolica é accentuada, e prolonga-se durante muitos batimentos depois da extra-systole. Ella é bem apreciavel em toda parte direita do traçado, nos batimentos depois do extra-systolico.

OBS. N. 28.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço ac.

Marinho Luiz de Menezes, pardo, 28 annos, residente em Santa Maria.

Exame em 29—IV—911.

Queixa-se de tonteiras, palpitações e dores precordiaes.

Pulso arythmico, com extra-systoles frequentes, ás vezes em series bigeminadas.

N. de pulsações 62; 1'. Tmx. 110.

Thyreoide muito augmentada, com bocio volumoso,

Traçado n. 27.

O pulso radial é interrompido em seu rythmo por batimentos prematuros, de origem ventricular, marcados no traçado venoso por ondas altas, fuzão de *a* e *c'*. Nota-se ainda um pequeno augmento do espaço *a c* indicio de alteração leve da conductibilidade.

OBS. N. 29.

Extra-systoles. Augmento de a—c. Morte subita.

Lucas José Vianna, pardo, 35 annos, trabalhador, solteiro, residente em Urucuia.

Exame em 15—VIII—913.

Nos antecedentes, morbidos só ha a assignalar febres intremittentes por diversas vezes. Nega qualquer antecedente venereo.

Individuo de constituição robusta, apparencia forte,

Pallidez da pelle, e leve edema generalisado, mais accentuado na face.

Ha cerca de 8 annos que sente fraqueza nas pernas, com caimbras á noite, palpitações que sobre-vêm ora em repouso, ora provocados por qualquer esforço, batimentos precordiaes, e dos vasos do pescoço, fortes e incommodos, dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna, tosse frequente.

Sensação constante de plenitude gastrica, com grande mal estar e difficuldade respiratoria, e que augmenta com a ingestão

de alimentos, por pequena que seja. Estes symptomas têm se aggravado pouco a pouco, de modo a impedir-lhe o trabalho.

Coração consideravelmente augmentado de volume. Ponta no 6º espaço, e a 15 cents. da linha media, alcançando a l. axillar; borda direita a 5 cents. da linha media. Choque precordial diffuso, e choque amplo e intenso na ponta. Bulhas abafadas, principalmente na base. Não ha sopro. Batimentos bigeminos; o segundo batimento ás vezes com 2 tons, outras com um só, simulando o batimento de systoles auriculares não transmittidas, sendo muito abafado.

Pulso raro, sentindo-se ás vezes no pulso os batimentos extra-systolico do grupo bigemino, outras não. 46 ps. por minuto. Tmx. 135.

O numero de batimentos pouco varia com posição e exercicio. Deitado 55, de pé 58, depois de exercicio 56.

Prova de atropina: não modificou o bigeminismo, accelerando porém, os batimentos: 80 por minuto, (ver traçados).

Figado um pouco augmentado em seu lobo esquerdo, doloroso á pressão. Baço augmentado e não doloroso.

Thyreoide hypertrophiada com nodulos kysticos.

17—VIII—913—Desinfiltrado. Melhora de todos os symptomas sem alteração do estado physico dos orgãos.

20—VIII—913. Mal estar gastrico mais intenso. Palpitações fortes. Augmento da dyspnéa de esforço. 58 batimentos de pé; deitado 56. Bigeminismo. Tensão 120.

Estado physico dos orgãos sem alteração.

Saindo do hospital a um pequeno passeio morreu subitamente.

O exame histo-pathologico do coração foi feito pelo prof. B. CROWELL, que encontrou nelle lezões peculiares á trypanozomiase, sendo este um dos casos que lhe serviram de base para estabelecer os caracteristicos histo-pathologicos das lezões cardiacas nas fórmas chronicas da molestia de Chagas.

Traçado n. 28 e 28-A.

I) O traçado radial é de pulso lento, arrythmico com cyclos de duração muito variavel, havendo, em alguns, batimentos extra-systolicos.

O traçado cardiaco é de bigeminismo, sendo os grupos de batimentos bigeminos variaveis na sua successão. As ondas auriculares se marcam muito bem em alguns pontos do cardiogramma.

O primeiro batimento do grupo extra-systolico é o do rythmo dominante, e se evidencia no pulso jugular, que é sempre precedido de uma onda auricular e mostra o espaço *a c* augmentado.

O segundo batimento do grupo bigemino é extra-systolico. A origem da extra-systole é em alguns pontos francamente auricular. Em outros, parece ser auricular como a que acompanha o batimento radial II, e a que se vê marcada na metade direita do traçado.

Outras são provavelmente nodaes, como as que são inscriptas em ondas muito agudas e elevadas do traçado II.

II) A cadencia das ondas auriculares é arythmica, e algumas são bloqueadas.

São, portanto, multiplas as causas da arythmia do pulso, que é de analyse muito complexa.

A atropina não teve acção apreciavel que se traduzisse em modificações do traçado, além da acceleração.

OBS. N. 30.

Extra-systoles. Augmento do espaço a c. Insufficiencia cardiaca.

Delfina Maria da Conceição, preta, 60 annos, viuva, residente proximo a Lassance.

Exame em 9—III—913.

Antecedentes muito obscuros, tendo nivel intelectual muito baixo, o que difficulta o interrogatorio.

Queixa-se de palpitações, dyspnéa de esforço, dyspnéa de decubito e nocturna, impedindo o somno. Ausencia de edemas.

Coração muito augmentado, batendo a

ponta para fóra da linha mamillar e a 11 cents. da linha media. Borda direita a 4 cents. para fóra da linha media. Batimentos irregulares, com extra-systoles numerosas, ás vezes em series bigeminas. Bulhas abafadas, não havendo sopros. 46 pulsações. Pulso irregular e arythmico. Tmx. 145.

Figado um pouco augmentado em seu lobo esquerdo. Baço não palpavel. S. nervoso — negativo. Thyreoide augmentada.

Examinada novamente em 19—VI—913.

Dyspnéa de esforço, de decubito, e nocturna. Insomnia.

Edemas generalizados, mas leves. Congestão das bases pulmonares. Tosse frequente.

Coração augmentado de volume. Ponta no 5º espaço, ao nivel da linha axillar anterior. Bulhas abafadas, principalmente a primeira. Turgencia forte das veias do pescoço, com battimentos pouco apreciaveis. 55 batimentos por l'.

Figado bastante augmentado.

Traçado n. 29.

Os traçados radial e cardiaco mostram bigeminismo, com alguns batimentos do rythmo dominante na parte direita do traçado. O segundo batimento do grupo bigemino é extra-systolico, e as extra-systoles são ventriculares quasi todas, e algumas nodaes. A marcação do traçado indica a interpretação dada. O espaço *a c* está augmentado havendo demora na conducção do estimulo contractil.

OBS. N. 31.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do do espaço a—c. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Maria Pereira dos Santos, parda, 33 annos, casada, residente em Lassance.

Exame em 18—VI—913.

Ha cerca de 12 annos que se acha doente, e conta o inicio dos seus soffrimentos de um parto, após o qual teve febre durante 15 dias. Os partos subsequentes aggravavam os seus males e depois do ultimo, que data de um anno, peiorou muito.

Estado actual: Leve ictericia, Cyanose Edema dos membros inferiores e do tronco, mas não accentuado.

Sente dores de cabeça e dores vagas pelo corpo.

Palpitações cardiacas. Dyspnéa de esforço, e mesmo accessos de dyspnéa em repouso; dyspnéa nocturna e de decubito, perturbando-lhe o somno. Tosse rebelde, tendo nos ultimos dias escarros sanguinolentos. Tem tido edemas dos membros inferiores.

Sente o estomago sempre crescido. Nos ultimos dias tem tido vomitos com grande anciedade. Dyspnéa e tosse quasi incessantes. Inappetencia. Prisão de ventre.

O coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço, pouco para dentro da linha axillar, a 15 cents. da linha media. Borda direita a 5 cents. da linha media. Região precordial fazendo saliencia abaulada. Choque precordial forte, abalando a parede toracica e notando-se com violencia nos 4º, 5º e 6º espaço. Primeira bulha abafada com leve sopro na ponta, sem propagação. Segunda bulha accentuada no fóco pulmonar. Pulso fraco, mole, vasio. Arythmia extra-systolica. Numero de pulsações variando de 88 a 92. Tensão 110.

Figado muito augmentado de volume e doloroso á pressão.

Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide augmentada.

Congestão das duas bases pulmonares, mais accentuada á direita.

Foi examinada novamente nos dias 20, 27, 28 de Junno e 3 e 5 de Julho. Poucas melhoras obteve. Não voltou á consulsa depois do dia 5. Neste dia o estado era: Melhoras da dyspnéa e do estado geral. Pulso: 82, em series bigeminadas ás vezes. Vomitos desapparecidos.

Traçado n. 30.

O pulso radial é inteiramente, arythmico, mas não de "arythmia completa".

A analyse dos phlebo e esphygmogram-

ma mostram que varias causas agem conjunctamente na producção da arythmia.

A primeira é uma variação do compasso auricular, apparecendo as ondas *a* irregularmente separadas.

A conductibilidade está alterada, havendo um augmento do espaço *a c*, que traduz o retardamento na conducção do estimulo contractil. Notam-se ainda batimentos extra-systolicos, de extra-systoles ventriculares.

A marcação do traçado mostra claramente estas alterações com a interpretação que lhes cabe.

OBS. N. 32.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço a – c. Insufficiencia cardiaca accentuada.

Onofre Nunes Cardoso, pardo, 38 annos, lavrador, casado, residente em S. João da Ponte.

Exame em 12 – IX – 912.

Ha cerca de 2 mezes que tem estado doente; fadiga ao esforço, que se tem agravado aos poucos. Pallido, leve edema da face e edema dos membros inferiores. Dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna.

Area cardiaca muito augmentada. Ponta no 5º espasso intercostal, a 12 cents. da l. media. Borda direita a 4 1/2 cents. da l. media.

Sopro systolico na ponta, substituindo a primeira bulha, com propagação para a axilla. Primeira bulha audivel no fóco tricuspide.

Desdobramento da segunda bulha com accentuação pulmonar.

88 ps. por minuto, deitado; sentado 99. Extra-systoles numerosas. Tmx. 105.

Figado augmentado de volume, e doloroso á pressão. Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso.

Traçado n 31.

O pulso radial mostra alternancia muito apparente, e falhas e batimentos extra-systolicos com repouso compensador completo. O pulso jugular marca os batimentos prematuros *c'* de origem ventricular, coincidindo com os batimentos auriculares *a* do rythmo dominante.

Nota-se mais que a conductibilidade está alterada, havendo um retardamento da conducção indicado pelo augmento do espaço *a c*.

OBS. N. 33.

Extra-systoles ventriculares. e nodais. Crises tachycardicas. Augmento do espaço a – c. Ventricular escape. Insufficiencia cardiaca crises de assystolia.

Praxedes Antonio Soares, pardo, 39 annos, casado, residente em Contria. Exame em 17 – II – 913.

Nos seus antecedentes morbidos não ha a assignalar senão blenorrhagia e febres intermittentes.

Até cerca de 2 1/2 annos passados era forte e disposto para o trabalho. Mais ou menos por esta época, começou a sentir canceira ao esforço, indisposição para o trabalho, sensação de fartura gastrica quasi constante, e que augmenta com a ingestão de alimentos. Tem peorado pouco a pouco, estando impossibilitado de trabalhar. Dyspnéa de esforço e de decubito. Accessos de dyspnéa, mesmo em repouso. Dyspnéa nocturna que lhe interrompe o somno. Palpitações frequentes; accessos de batimentos cardiacos fortes, rapidos e incommodos, ás vezes dolorosos, sobrevindo sem causa apreciavel, mesmo durante o somno, accordando-o em sobresalto. Estes accessos são de curta duração, não durando mais de 1/2 hora.

Tonturas frequentes, não chegando á queda. Sensação de enfartamento gastrico, sentindo ás vezes bolo no estomago, que sobe á garganta, suffocando-o.

E' um individuo de estatura abaixo da normal, de aspecto cretinoite, pallidez de côr baça amarellada, com bocio volumoso. Apresenta edema generalizado.

Coração muito dilatado. Ponta batendo no 6º espaço um pouco para dentro da

linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media. Região precordial fazendo saliencia abaulada. Primeira bulha surda na ponta — no fóco tricuspide substituida por um sopro systolico. Segunda bulha desdobrada, com accentuação pulmonar. Pulso arrythmico com extra-systoles frequentes. 88 a 90 pulsações por 1'. Tmx. 120. Arterias um pouco endurecidas.

Figado augmentado, doloroso á pressão.

Baço um pouco augmentado.

Exame de pulmões—negativo.

Exame do systema nervoso — negativo.

Dia 21 — Melhora de todos os phenomenos subjectivos. Edemas diminuidos. Signaes physicos não modificados. 76 pulsações radiaes com numerosos extra-systoles.

Dia 25 — Melhoras, muito desinfiltrado. Volume do coração pouco modificado. Sopro tricuspide desapparecido. Pulso arrythmico com accessos de tachy-cardia.

Figado sem augmento apreciavel.

Voltou a consulta em 9 — III — 913.

Palpitações diminuidas. Não tem tido dyspnéa forte. Não ha modificação da area de matidez cardiaca. 72 pulsações com extra-systoles numerosas. Tensão 115.

Figado sem alteração apreciavel.

Bulhas abafadas com sopro tricuspide muito claro.

11 — III — 913. Estado geral melhorado. Sopro tricuspide desapparecido. Batimentos arrythmicos com series bigeminosas, alternando com series de battimentos rapidos.

Figado um pouco diminuido.

14 — III — 913.

Pequena agravação dos symptomas subjectivos. Reapparecimento do sopro tricuspide.

15 — III — 913.

Novas melhoras. Palpitações diminuidas. As melhoras se accentuam e o doente retira-se 3 dias depois.

Soube-se que falleceu mezes após, em assystolia.

Traçados ns. 32, 32-A, 32-B e 32-C.

I) O traçado radial é muito arythmico, e assim o cardiaco. A arythmia é de origem muito complexa e só o exame conjuncto das 3 curvas póde dar a explicação d'ella.

Na parte esquerdado traçado radial, no centro e na parte direita vêm-se grupos de batimentos do rythmo dominante, na cadencia de 83 por minuto, mas não de cyclos perfeitamente eguaes. O exame das ondas destes cyclos no traçado venoso mostra o espaço *a c* muito augmentado, indicando uma altéração da conductibilidade. No cardiogramma a onda auricular é bem marcada na phase diastolica dos ventriculos.

O primeiro batimento extra-systolico, que apparece depois do 5º batimento do cyclo normal, é de uma extra-systole interpolada entre o 5º e 6º batimento do rythmo dominante. O espaço *a c* do 6º batimento é muito augmentado, a systole ventricular de tal modo retardada que cae juntamente com a onda *a* do cyclo seguinte. Esta caindo, em phase refractaria, é bloqueiada, dando a larga pausa entre o 6º e o 7º batimentos. O espaço entre o 5º e o 7º batimentos do rythmo dominante é egual sensivelmente a 3 vezes o cyclo normal.

A extra-systole seguinte é uma extra-systole ventricular.

O batimento que se segue á extra-systole inicia uma serie de batimentos do rythmo dominante; tem o seu cyclo um pouco alongado pelo retardamento da systole ventricular seguinte, em consequencia da demora da conducção do estimulo contractil. Espaço *a c* augmentado.

Assim a arrythmia provém de extra-systoles ventriculares, interpoladas ou não, e de alteração da conductibilidade.

II) O traçado mostra uma crise tachy-cardica com a frequencia de 130 battimentos por minuto. O pulso radial mostra alternancia bem apparente.

No pulso jugular vêm-se ondas elevadas rythmicas e com a mesma frequencia das do pulso radial, que são as ondas auriculares que coincidem com as ondas ventriculares do cyclo anterior, as quaes se veem marcadas na origem das ondas *a*. A origem provavel da crise tachy-cardica, é pois uma successão de ondas auriculares extra-systo-

licas em cadencia celere, transmittindo-se todas ao ventriculo com retardamento na conducção – espaço *a' c'* muito augmentado.

A parte direita do traçado mostra alguns batimentos extra-systolicos.

III) O traçado n. 32-*b*, mostra um rythmo de bi e trigeminismo por extra-systoles ventriculares.

IV) O traçado n. 32-*c*, mostra a acção da digital.

O effeito sobre a conductibilidade é manifesto, o espaço *a c* é muito augmentado; parecendo haver em alguns pontos "ventricular scape".

Ha extra-systoles numerosas, em grupos bi e trigeminos.

OBS. n. 34.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço a – c. Insufficiencia cardiaca.

José Domingues, pardo, 50 annos, lavrador, casado, residente em Contria.

Só ha referencia a febres intermittentes em seu passado morbido. Ha muito que é sujeito a accessos de palpitações sem que o estado geral se resinta.

Ha cerca de um anno começou a sentir fraqueza nas pernas, dyspnéa de esforço que tem augmentado gradualmente, impedindo o trabalho. Nos ultimos dias tem tido dyspnéa de decubito e nocturna, tosse e edemas dos membros inferiores e face. As palpitações tem augmentado muito de frequencia e intensidade. As palpitações cedem ás vezes com a simples ingestão d'agua. O coração está muito augmentado de volume. Ponta no 6º espaço, proximo á linha axillar anterior, e a 13 cents. da linha media. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media.

Choque precordial intenso e extenso. Batimentos epigastricos intensos. Primeira bulha muito abafada, com leve sopro na ponta. Segunda abafada. Pulso muito irregular, com falhas extra-systolicas frequentes. O numero de pulsações orça por 82: 1'. De pé 95 pulsações.

Figado com augmento consideravel. Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide – augmentada com kystos volumosos dos lobos lateraes. Bronchite edematosa. Ganglios augmentados de volume. Depois de alguns dias de tratamento no hospital, teve alta melhorado. Voltou á consulta a 7 – V – 913.

Edemas – Dyspnéa intensa, pelo minimo esforço. Dyspnéa nocturna. Palpitações frequentes.

Coração – continua muito augmentado. Ponta a 12 1/2 cents. da linha media, para dentro da linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media. Choque precordial amplo e violento, abalando todo o precordio.

Primeira bulha abafada, segunda desdobrada, com forte accentuação pulmonar. Batimentos cardiacos muito irregulares, com pequenas e repetidas crises tachy-cardicas, variando o numero de batimentos entre 75 e 82 por 1'.

Tensão Tmx. 110.

Entumescimento das veias do pescoço. Figado muito augmentado. Baço não palpavel.

Poucas melhoras obtem, interrompendo o tratamento.

Soube-se que morreu cerca de 1 mez depois de deixar o hospital a 11 – V – 913, em assystolia.

Traçados ns. 33 e 33-A.

I) O pulso radial mostra batimentos do rythmo dominante interrompidos em seu seguimento por-cyclos extra-systolicos. Os proprios batimentos do rythmo dominante não são perfeitamente rythmicos, havendo variações que o exame do pulso jugular mostra provenientes de causas multiplas.

Primeiro, a cadencia das ondas *a* não é regular sendo ora mais celere, ora mais lenta. Ha ondas tão antecipadas que parecem antes extra-systoles auriculares que batimentos do rythmo dominante.

Tambem a conducção do estimulo sendo retardada, e a demora da conducção não sendo constante, contribue para a arythmia.

As extra-systoles são ventriculares em sua generalidade.

II) O traçado n. 33-*a*, foi tomado cerca de 15 dias depois do anterior e não differe substancialmente d'elle. A cadencia sendo mais celere, e permanecendo a demora na conducção, as ondas *a* caem na phase systolica do cyclo anterior, muito frequentemente.

As extra-systoles são numerosas e de origem ventricular, vendo-se no meio da primeira parte do traçado uma extra-systole interpolada.

OBS. N. 35.

Bloqueio parcial. Rythmo de 2:1 e de 1:1. Insufficiencia cardiaca. Palpitações com avexame.

José C. de Almeida, pardo, 28 annos, lavrador, casado, residente em N. S. da Gloria.

Antecedentes morbidos: accessos de impaludismo que se repetem quasi todos os annos. Diversos ataques de bronchite *a frigore*. Não accusa molestias venereas nem rheumatismo.

Faz uso de fumo e café, e usava aguardente, tendo abandonado o uso d'ella ha 2 annos. Ha cerca de 2 annos que lhe appareceram palpitações, batimentos fortes, rapidos e incommodos, uma especie de tremura do coração. Estas palpitações vem por accessos, ora provocados por qualquer emoção, ora sem causa apreciavel. Grande irritabilidade, e excitabilidade nervosa; não supporta os ajuntamentos de muitas pessoas; qualquer conversa em voz alta, um movimento rapido, um esforço, tudo provoca um accesso de palpitações. Estas acompanham-se de tremores, sensações de frio, sensação incommoda de angustia, "*sente um arroxo que do estomago sobe pelo peito e para a garganta, tapando o folego e produzindo avexame*".

Tonturas frequentes, mas sem levar á queda. Enfraquecimento geral. Indisposição para o trabalho. Qualquer esforço produz fadiga, batedeira do coração e *avexame*. Apetite conservado, mas a ingestão de alimentos traz-lhe mal estar e erructações abundantes. Não accusa edemas.

Coração augmentado de volume. Ponta batendo no 5º espaço, ao nivel da linha mamillar e a 9 1/2 cents. da linha media. Borda direita a 4 cents. da linha media. Choque da ponta diffuso. Primeira bulha abafada. Segunda sem alteração apreciavel. Pulso arythmico, com pausas frequentes, não extra-systolicas. A inspecção das jugulares mostra a presença de uma onda durante as longas pausas do ventriculo.

Pulso amplo, vasio, molle. Numero de pulsações variando de 43 a 55; 1. Tmx. 125.

O numero de pulsações sóbe a 92 na posição vertical e a 100 depois de exercicio. Não ha engorgitamento das veias do pescoço, sendo muito visiveis as ondas jugulares. Foi feita a prova da atropina. (Ver a analyse dos traçados). Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço não palpavel. Thyreoide sem augmento apreciavel. Ganglios inguinaes um pouco augmentados. S. nervoso — negativo. Inteligencia normal.

Traçados ns. 34 e 34-A.

I) O pulso radial é arythmico, não só por falhas do pulso que se notam depois de 3 ou 4 pulsações do cyclo dominante, mas tambem por não serem os cyclos do rythmo dominante exactamente eguaes.

No pulso venoso vêm-se as ondas *a* em successão regular. Nas pontas correspondentes ás falhas do pulso radial não ha tambem, no pulso venoso, onda de systole ventricular.

As falhas provêm do bloqueio de ondas auriculares.

Immediatamente depois de uma onda bloqueiada, o espaço *a c* do cyclo seguinte é normal, mas vai augmentando gradualmente nos cyclos seguintes até novo bloqueio, e assim successivamente. O retardamento gradual das systoles ventriculares pela conductibilidade alterada explica a variação no rythmo do pulso radial.

II) No traçado tirado meia hora depois da injecção de um miligramma de atropina nota-se que o pulso está regularisado, es-

tando restaurada a conductibilidade. O espaço *a c* é normal.

O pulso foi um pouco accelerado.

OBS. N. 36.

Extra-systoles ventriculares. Bloqueio parcial.

Thomaz Mendes Pereira, 58 annos, residento em Pillar.

Exame em 2—VI—911.

Queixa-se de palpitações com estado vertiginoso.

Numero de pulsações por minuto—59 com falhas frequentes.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 35.

O pulso é arythmico, sendo a arythmia produsida por falhas completas e batimentos prematuros, que interrompem irregularmente o rythmo dominante.

O traçado cardiaco não dá indicações aproveitaveis porque os movimentos respiratorios alteram-no muito. A analyse conjuncta dos traçados mostra que as falhas do pulso são produzidas pelo bloqueio irregular de ondas auriculares. Assim, do batimento III para o IV vê-se no pulso jugular uma onda *a* que se assignala no traçado cardiaco, e tambem na onda catacrota da pulsação III, mas á qual não corresponde nenhuma onda de systole ventricular.

Facto identico se repete do batimento VIII para o IX, e em outros pontos do traçado.

O batimento X é prematuro, resulta de uma extra-systole ventricular, que cae ao mesmo tempo que a systole auricular do rythmo dominante.

Vêm-se outras extra-systoles no traçado, todas ventriculares. As ondas *a* aparecem rythmicamente no pulso jugular. O espaço *a c* soffre um pequeno augmento gradual até o bloqueio, como se póde observar do batimento IV ao VIII.

OBS. N. 37.

Bloqueio parcial. Insufficiencia cardiaca. Vertigens.

A. D., preto, 27 annos, lavrador, casado, residente em Piedade.

Tem tido febres intermittentes ha muitos annos.

Ha um anno teve alastrim. Tem gonorrhéa e cancros venereos. Ha muito que vive adoentado, mal estar indefinido, podendo, porem, trabalhar. Tem tonturas frequentes, ás vezes vertigens e queda. Raramente tem palpitações. Dyspnéa de esforço. Estes symptomas têm-se aggravado, apparecendo nos ultimos dias edemas da face e ventre.

Coração não augmentado. Ponta a 7 cents. da linha media e borda direita á 3, batendo a ponta abaixo e para dentro do mamillo. Bulhas abafadas. Pulso amplo forte, arythmico e irregular, acompanhando os batimentos cardiacos. Series de batimentos frequentes interrompidas por series lentas. Nas diastoles ventriculares longas ouve-se tom, provavelmente auricular. Pulsações das jugulares pouco visiveis.

Numero de pulsações 56 : 1', variando, porém, conforme as series lentas são mais ou menos numeroses, Tmx.=140.

Foi feita a prova da atropina. Ver a analyse dos traçados.

Figado com lóbo esquerdo um pouco augmentado.

Baço não palpavel.

Thyreoide augmentada.

Ganglios inguinaes não augmentados.

Traçados ns. 36 e 36-A.

I) O traçado radial mostra batimentos de compasso ora mais lento, ora mais accelerado, sendo o espaço entre as systoles dos batimentos raros sensivel, mas não rigorosamente egual a duas vezes o dos batimentos frequentes.

O traçado cardiaco, além do rythmo identico, mostra ondas *a* bem apparentes, ora seguidas, ora não, de ondas de systole ventricular. As ondas *a* que se não acompanham

de signal de systole ventricular correspondem á phase catacrota das ondas do pulso de rythmo lento.

No traçado jugular vêm-se as ondas *a* que se succedem em compasso regular. Nem todos, porém, são seguidos das ondas de systole ventricular, algumas são bloqueadas.

Nos batimentos de I a IV o bloqueio se faz no rythmo de 2:1. Os batimentos V e VI seguem-se no rythmo de 1:1, com augmento gradual do espaço *a c* voltando o rythmo de bloqueio parcial de 2:1 a seguir do VI batimento.

O augmento gradual do espaço *a c* é bem accentuado.

II) Traçado 36-*a*: Quinze minutos depois da injecção de 0,g001 de atropina: o pulso está regularizado, permanecendo um augmento sensivel do espaço *a c*. A acceleração do rythmo foi pequena 77:83.

OBS. N. 38.

Bloqueio parcial. Rythmo bi e trigemino. Insufficiencia cardiaca. Palpitações. Tonturas.

Ezequiel Gomes, 30 annos de edade mais ou menos.

Antecedentes pessoaes obscuros.

Aspecto cretinoide. Bocca entreaberta com escoamento de saliva pelos commissuras labiaes. Palavra defeituosa, com dysarthria accentuada. Tremor generalisado. Dysbasia bilateral, referindo o doente estadios anteriores de paralysia. Reflexos patellares de ambos os lados muito exagerados.

Intelligencia de nivel muito baixo.

Figado e baço augmentados.

Numerosos ganglios no pescoço, nas axillas e na região inguino-crural.

Thyreoide sem hypertrophia apreciavel.

Pulso arrythmico, com aspecto bigemino, ora trigeminado, ora com pulsações em successão regular, parecendo haver extra-systoles. Pulsações por 1' na posição horizontal—52. Na posição vertical 57. Tensão—135. Signaes de insufficiencia cardiaca, fadiga facial ao esforço, tonturas e batimentos incommodos que lhe impedem o trabalho.

Traçado n. 37.

O traçado do coração e do pulso mostram aspecto bi e trigemino, interrompendo uma successão de batimentos lentos. O aspecto bi e trigemino é dado pelo bloqueio parcial e irregular de ondas auriculares. O rythmo auriculo-ventricular é ora de 1:1, ora de 2:1. Os batimentos lentos provêm de rythmo do bloqueio ser de 2:1 e 3:1. O origem de alguns batimentos, como o X, é duvidosa: é talvez hetero-genetico, não dependendo de *a* 13, como se poderia tambem interpretar. O polygrapho é insufficiente para decidir este ponto.

OBS. N. 39.

Bloqueio parcial, rythmo irregular de 2:1 á 1:1. Insufficiencia cardiaca. Morte subita.

Gaudencio Neves, pardo, 40 annos, lavrador, casado residente em Burytys.

11—XI—913.

Nos antecedentes morbidos ha a registrar accessos de impaludismo, gonorrhéa, e provavelmente syfilis. Não refere reumatismo.

Ha já algum tempo que soffre palpitações: batimentos rapidos, fortes e incommodos, com difficuldade respiratoria, localizados no precordio e nos vasos do pescoço, sobrevindo por accessos e provocados por uma emoção ou sem causa apreciavel. Dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna. Tem sempre o *folego curto.*

Dôres gastricas e dôres de cabeça. Tem tido accessos de febre intermittente. Tem tonturas frequentes. E' um individuo de altura acima da media, de constituição robusta.

Coloração icterica intensa. Ausencia actual de edemas, não havendo tambem referencia a edemas anteriores. Tremor generalisado, muito intenso com a emoção do exame, diminuido no decurso delle.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 4º espaço, a 13 cents. da linha media. Borda direita a 6 cents. da linha media. Choque precordial amplo, para

fóra do mamillo, havendo retração dos 3º e 4º espaços intercostaes no precordio.

Primeira bulha muito abafada, seguindo-se de sopro com fóco para dentro da ponta. Segunda bulha reforçada no fóco pulmonar. Rythmo de 3 tempos na ponta, sendo o tom adiccional nitidamente separado da primeira bulha. Pulso lento, irregular arrythmico, com falhas frequentes. O numero de pulsações varia de 52 a 56. Nas longas pausas das systoles ventriculares sente-se um choque e ouve-se um tom synchrono com a onda venosa da jugular; systole auricular não transmittida. Os batimentos das veias do pescoço são muito visiveis e nota-se facilmente que são mais numerosas que os do pulso, percebendo-se bem ondas venosas que coincidem com tom cardiaco e pequeno choque, sem contracção ventricular. Tmx. 110.

Figado e baço muito augmentados. Thyreoide augmentada com nodulos kysticos.

13—XI—912.

Com repouso e tratamento as melhoras foram grandes. Todos os symptomas se atenuaram.

Diminuição da area cardiaca que se reduziu sensivelmente. Ponta a 10 1/2 cents. da linha media e borda direita a 4 1/2. O pulso manteve-se irregular com pausas ora maiores e ora menores. Numero de pulsações, variando de 50 a 52:1'.

Foi feita a prova da atropina que regularisa o pulso como mostram os traçados, apparecendo, porém, extra-systoles raras.

Figado e baço ainda augmentados.

O doente não foi mais observado, tivemos porém, noticias de que morreu subitamente em Julho de 1913.

Traçados ns. 38 e 38-A.

Estes traçados, tirados em dias successivos, apresentam caracteres identicos,

O pulso radial apresenta batimentos raros, sensivelmente rythmicos, cuja successão é interrompida por batimentos de cyclos mais curtos que apparecem irregularmente. Os cyclos de longas pausas são menores que 2 vezes os de pausas curtas. Todos os batimentos cardiacos se representam amplamente no pulso radial.

No pulso venoso as ondas auriculares são rythmicas e mais frequentes que as ventriculares. Nem todas as ondas auriculares são seguidas da correspondente onda ventricular. Assim *a* I, *a* III, não se acompanham de onda systolica ventricular, são bloqueadas. *a* II corresponde ao batimento radial I, com o espaço *a c* augmentado, havendo demora na conducção do estimulo.

Nos batimentos radiaes 2 para 3 e 4 para 5 as ondas *a* são successivamente acompanhadas das ondas ventriculares *c*, com o espaço *a c* gradualmente augmentado de um para outro cyclo.

No conjuncto o traçado traduz um bloqueio parcial do rythmo de 2:1, com volta irregular ao rythmo de 1:1.

Os traçados ns. 38-*b*, 38-*c* e 38-*d* mostram a acção de 0,g00075 de atropina.

No traçado 38-*b*, notam-se batimentos extra-systolicos com repouso compensador completo. São batimentos de extra-systoles ventriculares. A conducção do estimulo se faz para todas as ondas auriculares, mas o espaço *a c* está augmentado.

Nos traçados 38-*c* e 38-*d* o pulso é perfeitamente rythmico mas persiste o augmento de *a c*.

E' para notar a acção electiva da atropina sobre a conductibilidade, não havendo acceleração apreciavel dos batimentos auriculares.

OBS. N. 40.

Bloqueio parcial. Insufficiencia cardiaca.

José Silva, 11 annos, branco, residente em Lassance.

Primeira consulta em 3 de Março de 1913.

Nascimento a termo, com desenvolvimento normal. Antecedentes familiares obscuros. Antecedentes morbidos: malaria, em accessos repetidos. Veio á consulta accusando fadiga, enfraquecimento geral. Apresen-

tava-se com a pelle descorada e leve edema generalisado. A face era tumida, com infiltração subpalpebral accentuada, base do thorax ampliada, ventre volumoso e flacido, Figado augmentado, excedendo de 2 dedos o rebordo costal e medindo 11 centimetros na linha mamillar; apresentava ainda a borda fina e endurecida e não era doloroso á pressão. Baço augmentado e endurecido. Epigastro proeminente, com accentuado tympanismo gastrico. Thyreoide hypertrophiada. Ganglios cervicaes e inguinaes engorgitados. Bronchite dos grossos bronchios em regressão.

Nada de apreciavel para o lado do systema nervoso.

Apparelho circulatorio: Coração — augmento de volume, ponta no 5º espaço, para fóra da linha mamillar borda superior attingindo a 2ª costella.

Batimentos arythmicos, com falhas frequentes, não sendo ouvido som algum no momento das falhas. A 1ª bulha não apresenta alteração apreciavel, senão leve abafamento. Sopro meso-systolico na ponta, de timbre musical e sem propagação. Segunda bulha desdobrada, com reforço pulmonar. Numero de batimentos: na horizontal 82 p. m., na vertical 118. Tensão 105. Katzenstein: Antes da compressão das femoraes, 82 pulsações e tensão arterial 105, durante 86 pulsações e tensão 105, depois: 82 pulsações. Foi feita n'este doente injecção de 3/4 de milligramma de sulfato neutro de atropina que determinou as seguintes modificações: 104 pulsações por minuto e regularisação do pulso, uma hora depois da injecção conservando-se inalterada a tensão arterial.

A analyse dos traçados mostra os pormenores da arythmia e a influencia da atropina sobre o rythmo cardiaco.

Marcha da doença: no dia seguinte ao primeiro exame, o numero de pulsações era de 70 p. m. na horizontal e de 60 na vertical, por serem, na ultima posição, mais frequentes as falhas. Foram prescriptas quinina e belladona.

Dia 5 — III — 913.

Bastante desinfiltrado, ventre menos volumoso. Persistem a arythmia, o sopro meso-systolico da ponta, sopro audivel no decubito e desapparecido quando assentado o doente.

Dia 6 — III — 913.

Numero de pulsações na vertical 78 pulsações por m. e no decubito dorsal 76. Estado geral muito melhorado.

Dia 7 — III — 913.

Volume do coração diminuido, achando-se a ponta um pouco para baixo e para fóra da linha mamillar, a 7 1/2 cents. da linha media. Borda direita do coração á 3 1/2 cents. da linha media-esternal. Pulsações na horizontal 85 p. m. mostrando-se o pulso amplo, regular e rythmico.

Figado medindo 10 1/2 cents. na linha mamillar. Baço sem alteração. Estomago dilatado, fazendo saliencia no epigastro. O doente fez uso da medicação anteriormente referida nos dias 3, 4, 5 e 6.

Dia 23 — III — 913.

Estado geral muito melhorado, podendo correr cerca de 200 metros sem canceira: volume do coração diminuido, medindo o diametro transversal 10 1/2 cents. Numero de pulsações na horizontal 96 p. m.; na vertical 124 p. m.; pulso arythmico, com falhas frequentes. Tensão 110.

O doente deixou de ser observado durante mez e meio e voltou á consulta no dia 5 — V — 913. O estado geral apresenta-se bom, não tendo mais canceira e os edemas desapparecidos.

Coração — ponta no 4º espaço ao nivel da linha mamillar, a 7 cents. da linha media. Borda direita a 3 1/2 cents. Primeira bulha um pouco abafada; sopro meso-systolico na ponta.

O pulso acha-se regularisado e arythmico. Numero de pulsações; na horizontal 70 p. m. na vertical 82 p. m. depois de exercicio 96 p. m. voltando rapidamente a 82.

Dia 11 — V — 913.

Estado geral bom, pulso a 80, regular e rythmico.

Este doente foi novamente examinado

em Janeiro de 1919, cerca de 6 annos depois.

Ha signaes de pequena insufficiencia cardiaca, dyspnéa de esforço, acceleração do pulso com pequenos exercicios e na mudança de attitude.

Coração augmentado de volume batendo a ponta por fóra da linha mamillar.

Choque precordial extenso e com certa violencia.

Primeira bulha um pouco abafada e prolongada. Ausencia de sopros. Pulso rythmico, não havendo discordancia entre os batimentos cardiacos e do pulso radial.

O augmento de volume do coração foi confirmado pelo exame radio-logico feito pelo Dr. R. DUQUE ESTRADA.

Traçado n. 39.

O pulso radial e o cardiaco mostram pausas frequentes, e que se correspondem apparecendo de modo irregular ora alternadamente, ora depois de 2, 3, 4 batimentos seguidos, do rythmo dominante. Estes não têm tambem os cyclos rigorosamente eguaes.

No pulso venoso vêm-se as ondas *a* em cadencia celere — 115 por minuto e rythmico.

O espaço *a c* é variavel, tendo augmento gradual depois de cada falha do pulso, como se pode ver do modo mais claro a contar de *a* XXI *c*.

As falhas do pulso provêm do bloqueio irregular das ondas auriculares.

39-*a*, 39-*b*, 39-*c*, 39-*d*, 39-*e*, 39-*f*. Mostram o effeito de meio milligramma de atropina. O traçado II, nada tem de especial a notar além do que já foi dito respeito ao n. I, apenas as auriculas batem em cadencia menos celeres.

No traçado 39-*b*, 20 minutos depois da injecção de atropina, já o rythmo dos batimentos radiaes está restabelecido, bem como o espaço *a c* dentro dos limites normaes.

A acceleração dos batimentos é minima 103 para 109. Uma hora depois acção da atropina sobre a conductibilidade persiste, embora já não se note sobre o compasso do rythmo que é mais lento 103 para 100.

O traçado 39-*f* mostra como a acção da atropina sobre a conductibilidade vae-se exgotando; já o espaço *a c* está muito augmentado, egual a 4 decimos de segundo. De outro lado, a frequencia já está diminuida sensivelmente comparada com a que era antes da atropina: 92 para 103.

Traçado 39-*g*. Com o uso de belladona, mantem-se em bom estado a conductibilidade, com cadencia relativamente lenta, 85 batimentos por miuuto.

Traçado 39-*h*. Mostra a volta ao estado anterior de bloqueio parcial, com falhas variaveis na conducção. O doente deixára de tomar belladona alguns dias antes de ser tirado este traçado.

Traçado 39-*i*. Cerca de mez e meio depois do anterior, o traçado é perfeitamente normal — 75 batimentos rythmicos, e conductibilidade restabelecida indicada por um espaço *a c* dentro dos limites normaes.

Traçado 39-*j*. Este traçado foi tomado cerca de 6 annos depois do anterior. O pulso é perfeitamente rythmico, mantendo-se a conductibilidade restaurada.

A compressão ocular torna muito mais lentos os batimentos cardiacos, lenteza que se mantem, embora attenuada, depois de cessada a compressão.

O espaço *a c* é normal, mesmo sob a compressão occular.

OBS. N. 41.

Bloqueio parcial. Rythmo de 2: 1. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Mauricio Pereira de Freitas, pardo, 30 annos, lavrador, solteiro, residente em André-Quicé.

Exame em 4 — V — 913.

Foi sempre forte até cerca de 2 annos passados, de quando datam os seus padecimentos.

Sente canceira, e palpitações, com pancadas pesadas no coração.

Teve edemas que desappareceram. Tem tido de 2 annos a esta parte, accessos de impaludismo. Ha poucos dias resfriou-se, tendo catarrho nasal e bronchico.

Figado e baço muito augmentados e dolorosos á pressão.

Thyreoide muito augmentada.

Ganglios augmentados geralmente.

Coração com augmento de volume consideravel. Ponta a 12 1/2 cents. para fóra da linha media, e borda direita a 4 1/2. Choque precordial extenso, percebendo-se nos 3º, 4º, 5º e 6º espaço.

A ponta attinge ao 6º espaço, e excede de 2 1/2 cents. a linha mamillar. Primeira bulha prolongada e abafada. Sopro mesosystolico sem propagação. Segunda bulha tympanica e accentuada no fóco pulmonar. Pulso amplo, cheio e lento.

Batimento das veias do pescoço muito visiveis e 2 vezes mais rapidas que as do pulso. Foi feita a prova da atropina. Ver os traçados.

5—V—913. O exame de hontem foi feito depois de longa viagem e de um accesso de impaludismo. Depois do repouso e de acção da quinina é examinado novamente.

Coração sensivelmente diminuido de volume. Ponta no 5º espaço, nm pouco para fóra e para baixo do mamillo e a 11 1/2 cents. da linha media. Primeira bulha mais clara, com sopro inconstante no decubito, e que desapparece de pé. Numero de pulsações deitado: 70, de pé 40. De pé os batimentos se regularizam e tornam-se mais raros, ouvindo-se durante as longas pausas contracções auriculares.

Depois de algum tempo de pé, os batimentos tornam-se irregulares, succedendo-se series mais frequentes a series lentas. O numero de batimentos é muito variavel, de 66 a 82.

Isto tira o valor da prova de Katzenstein durante a qual foi observado o seguinte facto interessante: no inicio da compressão das femuraes o coração se dilatava visivelmente, passando a bater a ponta no 6º espaço. Persistindo a compressão por 5 minutos voltava a bater no 5º espaço, como antes da compressão.

Traçados ns. 40, 40-A e 40-B.

Bloqueio parcial. Extra-systoles ventriculares e nodaes.

O traçado venoso mostra as ondas *a* em cadencia rythmica, e frequencia de 107 por minuto. As ondas *c* seguem-se alternadamente, a cada onda *a*, sendo o espaço *a c* augmentado. O retardamento da systole ventricular assim produzido, e a frequencia do rythmo auricular faz com que tambem alternadamente as ondas *a* caiam na phase refractaria da systole anterior, sendo bloqueiadas. O bloqueio é assim no rythmo a 2:1 Em alguns cyclos—E por exemplo—ha volta do rythmo de 1:1 com o espaço *a c* muito augmentado.

O batimento do cyclo *P* é provavelmente extra-systolico, de origem ventricular.

II) A injecção de 1 milligramma de atropina não melhorou as condicções da conductibilidade, persistindo o bloqueio no rythmo a 2:1.

III) Tornando-se mais lenta a cadencia auricular—84, em vez de 107 batimentos por minuto, melhora a conductibilidade, vendo-se muitos cyclos no rythmo de 1:1, com o espaço *a c* bem augmentado. Em alguns pontos reapparece o bloqueio no rythmo de 2:1. Alguns batimentos, como do cyclo XIII, são francamente extra-systolicos, de origem provavelmente nodal, sendo prematuro tanto o batimento auricular, como o ventricular.

No cardiogramma as ondas auriculares são assignaladas com muita nitidez.

OBS. N. 42.

Bloqueio parcial. 2: 1. Insufficiencia cardiaca. Morte subita.

Mariano Dias de Medeiros; branco, 52 annos, casado, residente em Porto Manga.

Exame em 14—X—912.

Refere como antecedentes morbidos accessos de impaludismo e cancros venereos. Não accusa ataques de rheumatismo.

Ha cerca de 12 annos que se sente doente, com canceira, edemas e *empaixamento*.

Não acusa ataques, nem palpitações actuaes ou anteriores.

E' um individuo bem desenvolvido, de constituição robusta.

Pallidez accentuada; edemas generalisados, mais accentuados na face e membros inferiores. Tem tosse e dyspnéa de esforço. Supporta bem a posição horizontal. Tem frequentemente tonturas.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço a 11,5 cents. da linha media. Borda direita a 3 1/2 cents. da linha media. Base: 15 cents. Alt. 8 cents.

Primeira bulha precedida de um tom e substituida por um sopro prolongado, durante toda a systole, propagando-se para a axilla, não audivel no dorso. Segunda bulha clara. No meio da diastole ventricular ouve-se um tom, acompanhado de pequeno choque, com onda venosa das veias do pescoço. Engorgitamento das veias do pescoço, dos membros superiores, e torax. Numero de pulsações por 1'=36, não variando nas differentes attitudes, ou variando muito pouco, 36:37. Tmx. 160.

Foi feita a prova da atropina havendo pequena modificação no pulso, como mostram os traçados.

Figado e baço muito augmentados de volume (impaludismo recente).

Thyreoide augmentada, com bocio regular.

Esteve em Lassance durante 3 dias, regressando a sua casa distante 5 leguas. Ao chegar á casa, morreu subitamente.

Traçado n. 41.

14—X—912.

E' um traçado de bloqueio parcial. Ha no traçado jugular 3 ondas bem claras, 2 formam um grupo *a c*, que se repete em periodos regulares de 17 decimas de segundo. O espaço *a c* é variavel ora é de 2 decimos, ora excede um pouco chegando a 3 decimos. No meio de cada espaço entre 2 grupos *a c* apparece uma onda *a* que não se transmitte ao ventriculo de modo que o ventriculo bate exactamente 2 vezes menos que as auriculas. A onda V é pouco accentuada e em alguns pontos não apparece mesmo. Em outros pontos, porém, a onda V é distincta permittindo ser marcada com precisão.

Os 7º e 8º batimentos do traçado apresentam espaços um pouco anomalos. O facto de ser o 7º mais curto e o 9º mais longo faria pensar em uma extra-systole com o seguinte periodo de repouso compensador. A analyse do pulso jugular, mostra, porém, que se trata de uma variação no tempo de producção do estimulo. As ondas auriculares apparecem nitidas com sua successão regular, somente mais acceleradas no grupo 7º, e mais retardadas no grupo 8º.

O traçado 41-*a* foi tirado 20' depois da injecção de 0,g001 milligramma de atropina; nada apresenta de notavel senão o facto de não ter tido a atropina influencia alguma sobre os batimentos quer auriculares, quer ventriculares.

No traçado 41-*b* tirado 80' depois da atropina ha uma relativa melhora da conductividade apparecendo 2 batimentos de rythmo de 1:1.

Notar que longe de haver acceleração do rythmo auricular houve um pequeno retardamento, 70:65.

OBS. N. 43.

Bloqueio parcial 2; 1, 3: 1. Avexame. Palpitações.

Ignacio Nunes Carneiro; pardo, 20 annos, lavrador, solteiro, residente em Jatobá.

Ha cerca de 10 annos que tem tido febres intermittentes. Não refere outro antecedente morbido.

Tem tido canceiras, dôr nas pernas, dôr nos hypochondrios. Accessos de palpitação, com batimentos precordiaes rapidos, acompanhados de *avexame*. Tonturas, principalmente ao passar da posição horizontal para a vertical. Não refere ataques. Refere edemas anteriormente, mas não os tem na occasião do exame.

Individuo pouco desenvolvido. Pallidez accentuada.

Coração augmentado. Ponta no 4º espaço, na linha mamillar. Borda direita a 4

cents. da linha media. Choque precordial diffuso e forte, choque duplo, como de desdobramento. Primeira bulha prolongada, surda, sem sopro. Segunda bulha desdobrada e accentuada no fóco pulmonar. Sopro meso-systolico no fóco pulmonar. Pulso irregular, arythmico e muito variavel. Ora lento, 50 batimentos mais ou menos, ora rapido com extra-systoles, provocadas principalmente por emoções.

Numero de pulsações, deitado: 52, de pé: 62, depois de exercicio: 66.

Batimentos das veias do pescoço muito visiveis e com ondas mais numerosas que as do pulso. Nas pausas do ventriculo ouve-se tom abafado de contracção auricular que não se acompanha de contracção ventricular.

Katsenstein { Antes — 65 ps. Tmx. 135. Durante — 68 ps. Tmx. 145. Depois — 54 ps. Tmx.

De pé o numero de pulsações se eleva a 76, e a 84 com exercicio.

Figado não augmentado. Baço angmentado.

Grande dilatação gastrica.

Thyreoide — muito augmentada.

Ganglios inguinaes e epithrocleanos um pouco augmentados.

Traçados ns. 42 e 42-A.

Os traçados são identicos variando apenas a velocidade do papel receptor.

As curvas do coração e do pulso são analogas e apresentam batimentos irregulares e arythmicos, cuja causa se póde verificar na analyse do pulso jugular. Ahi vêm se as ondas *a* succederem-se com grande frequencia, mas sendo em parte bloqueiadas. O bloqueio se faz irregularmente, ora na proporção de 2:1. ora 3:1. Em alguns pontos, como no batimento XI é difficil decidir si ha a volta do rythmo de 1:1, com um grande augmento do espaço *a c*, ou se o batimento é de natureza extra-systolica.

OBS. n. 44.

Bloqueio parcial — Syndrome de Stokes-Adams. Acção nociva da digital.

Antonio Alves de Oliveira, 39 annos de edade, residente em Curvelo.

Exame em 6 — XII — 914.

Não refere infecção luetica, de que, aliaz, não ha signal algum.

Ha quatro annos que soffre palpitações cardiacas, e ha dous que tem tonteiras passageiras. Ha cerca de 1 mez tem tido vertigens, com queda e perda de conhecimento, durando o estado vertiginoso alguns segundos, mas repetindo-se raramente. Após o uso de digital as vertigens têm-se repetido com frequencia.

Pulso lento com 34 pulsações radiaes por minuto. Ha, ás vezes, bigeminismo cardiaco, sem que o segundo batimento seja sensivel no pulso. Area cardiaca francamente augmentada.

Figado augmentado.

Voltou á consulta 1 mez e meio depois do primeiro exame. As vertigens não reappareceram. As pulsações radiaes tornaram-se mais frequentes — 60 por minuto. Notam-se falhas no pulso radial correspondendo a longas dyastoles cardiacas nas quaes se ouve um tom, provavelmente de systole auricular bloqueada.

No intervallo dos 2 exames o doente suspendeu o uso da digital.

Traçado n. 43.

O pulso radial é irregular, arythmico. No traçado jugular as ondas *a* succedem-se regularmente mas são irregularmente bloqueadas ora no rythmo de 2:1, ora de 3:1.

OBS. N. 45.

Bloqueio total. Syndrome de Stokes-Adams.

Manoel de Assis Louzada, 54 annos de edade, residente em Curvelo.

Exame em 22 — X — 914.

Antecedentes morbidos referidos sem

precisão, não havendo indicação certa de infecção sifilitica, de que não ha signaes.

Queixa-se de anciedade epigastrica, sensação de oppressão e dores vagas na região precordial.

Ha cerca de 7 mezes appareceram-lhe os accessos vertiginosos durando um minuto, ou mais, não se acompanhando de convulsões, provocados por uma pequena corrida, ou qualquer esforço, e ás vezes repetindo-se em breves intervallos durante horas seguidas. A copula provoca sempre estes accessos vertiginosos.

Eructações abundantes, com aerophagia.

Pulso lento, 32 pulsações por minuto, quer em decubito, quer de pé. Pela escuta cardiaca ouve-se durante o grande silencio um tom breve, de contracção auricular bloqueada, a distancia variavel das systoles cardiacas.

Traçado n. 44.

O pulso radial acompanha o cardiaco, em batimentos lentos — 32 por minuto. As ondas são regulares e rythmicas.

O traçado venoso mostra as ondas auriculares em successão mais frequente, 65 por minuto, mas sem relação alguma constante com as ondas da systole ventricular *c*.

O bloqueio é total, assumindo o ventriculo o seu rythmo proprio.

OBS. N. 46.

Bloqueio total. Syndrome da Stokes-Adams.

José de Oliveira, branco, 12 annos, residente em Gustavo da Silveira.

Exame em 9 de Julho de 1912.

Antecedentes de familia: mãe forte, 40 annos de edade, pae morreu subitamente; soffria do coração. 11 irmãos vivos e fortes. 1 irmão morreu aos 3 annos, de angina. 1 natimorto.

Antecedentes pessoaes: foi sempre forte até cerca de 7 mezes passados, não havendo referencia a estado morbido algum anterior.

Ha cerca de 7 mezes, começou a sentir dyspnéa de esforço, que a principio só apparecia nas marchas forçadas, agora já a sente mesmo na marcha normal, em caminhos planos. Fraqueza nas pernas. Tonturas. Não teve edemas.

Tem tido ataques com perda dos sentidos e da memoria, acompanhando-se ás vezes de convulsões.

Menino bem desenvolvido, pallido, com leve grau de myxedema. Não ha edemas.

Coração augmentado de volume: ponta batendo no 5º espaço, a 9 cents. da l. media. Bulhas bem audiveis. Primeira bulha acompanha-se de sopro systolico, musical com séde para dentro da ponta, sem propagação. Segunda bulha desdobrada, e reforçada no fóco aortico.

Nas diastoles dos ventriculos ouve-se ás vezes um tom isolado, de systole auricular que se não transmitte. 37—38 ps. 1'.

Figado augmentado de volume. Baço não augmentado.

Thyreoide augmentada.

Systema nervoso: negativo.

Apparelho respiratorio: negativo.

19 de Julho de 1912.

No intervallo dos dois exames teve tres ataques. Ha leve edema da face e dos membros. Nº. de pulsações 37. Estado physico do coração não modificado.

Traçado n. 45.

José de Oliveira.

E' um traçado classico de bloqueio total.

As ondas radiaes e os batimentos da ponta succedem-se rythmicamente, lentos, em n. de 37:1'.

No traçado jugular as ondas *c* não mantem relação alguma estavel com as ondas *a*, são mais numerosas, na razão de 109:1'. A successão das ondas *a* faz-se rythmicamente, ora são elevadas, ora mais apagadas, conforme caem, ou não, dentro do periodo systolico ventricular. CV (espaço E). Não foi feita prova da atropina.

OBS. N. 47.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams.

Pedro da Costa Guimarães: branco, 18 annos, residente no Morro da Garça.

Refere que soffreu de ataques em creança, ataques de naturesa mal determinada. Tem constantemente vertigens e ha cerca de 6 mezes tem ataques convulsivos.

Ha 6 mezes teve alastrim. Queixa-se de dôres gastricas com sensação de peso no estomago.

Funcções intestinaes normaes.

Figado augmentado de volume e indolor.

Baço um pouco doloroso e augmentado.

Coração muito augmentado de volume, medindo 16 cm. a sua base. Não ha ruido de sopro, mas depois de cada systole normal ouve-se um ruido muscular, parecendo ser da contracção da auricula, que se torna irregularmente audivel.

Pulso arythmico, lento, parecendo ás vezes ter ondas extra-systolicas. 36 pulsações por 1'.

Tensão: 135.

Pulso na posição horizontal 36; na vertical 44.

Traçado n. 46.

Pedro da Costa Guimarães.

5 de Julho de 1911.

Traçado radial. Pulso raro, rythmico, com frequencia de 34 : 1'.

Cardiogramma mais frequente que pulso, não amplo, com as ondas auriculares, bem accentuadas na faze diastolica e caindo em distancias variaveis de systoles ventriculares.

Traçado jugular: ondas *c* em collocação variavel em relação a *a*, não tendo dependencia alguma com esta.

Ondas *a a* frequentes, rythmicas, em n. de 93 por 1'.

As ondas *v* nada tem de notavel.

E' um traçado de bloqueio completo de interpretação facil.

OBS. N. 48.

Extra-systoles ventriculares, evolução para bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Assystolia.

J. C. F. R. branco, 17 annos, residente em Lassance.

Este doente, portador de um bocio, com a thyreoide augmentada em massa, procurou o Hospital em maio de 1911 pela primeira vez.

Apresentava leves signaes de insufficiencia cardiaca e arythmia por extra-systoles.

Em Janeiro de 1915, cerca de 4 annos depois, voltou á consulta em crise de assystolia franca, com pulso lento e arythmico.

Melhorado dos symptomas assystolicos, desapparecidos os edemas, persiste a arythmia, com pulso lento e grande augmento de volume do coração.

Ausencia de sopro de lesões oro-valvulares.

Traçados ns. 47 e 47-A.

Os traçados mostram a evolução da arythmia que puramente extrasystolica no primeiro traçado, tornam-se de bloqueio completo com extra-systole cerca de tres annos e meio depois.

I) Conjuncto do traçado rythmico, com o rythmo dominante interrompido por battimentos prematuros de origem ventricular, com repouso compensador completo.

O espaço *a c* não está augmentado. Nada mais de notavel.

II) e 47-*a*. Traçado tomado tres annos e meio depois do anterior.

O pulso radial é lento, e irregular, apparecendo alguns batimentos extra-systolicos. O traçado cardiaco defeituoso, poucas indicações pode dar. No traçado jugular vêm-se as ondas *a* succedendo-se regularmente com frequencia muito maior que os batimentos ventriculares — ondas *c*.

A relação entre *a* e *c* varia a cada momento: ora caem conjunctamente, ora *a* antecede a *c* em tempo variavel ora lhe succede.

Interrompendo a successão das ondas *a* e *c* que são regulares, vêm-se as ondas *c'*, das extra-systoles ventriculares, sem relação com accidente algum que possa ser attribuido a onda auricular.

O traçado é de bloqueio completo como extra-systoles ventriculares.

OBS. n. 49.

Perturbações da conductibilidade com extra-systoles. Evolução do processo morbido até o bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Morte em assystolia.

Miguel Frade, 23 annos de edade, branco, residente em Lassance.

Veio á consulta accusando crises vertiginosas periodicas, sem perda de conhecimento. Antecedentes pessoaes desconhecidos.

Residencia em casa infestada pelo barbeiro.

Entre os antecedentes familiares devem ser referidos os seguintes: Progenitores com arythmia extra-systolica e hypertrophia da glandula thyreoide. Tres irmãos, todos apresentando bocio e alterações funccionaes do coração. Um irmão com bocio, arythmia extra-systolica, e insufficiencia cardiaca.

Quatro filhas, com signaes da trypanosomiase. Mulher com apparencia sadia, não tendo tido aborto.

Ao exame: Apparencia robusta. altura abaixo do normal, musculos bem proporcionados.

Hypertrophia da glandula thyreoide; figado e baço augmentados. Ausencia de edemas. Arythmia extra-systolica. As extra-systoles nessa phase, se apresentavam frequentes, após grupos de 5,6 ou 7 systoles normaes.

Em 9—IV—910.

Apresentava 62 pulsações cardiacas e 45 p. radiaes. O doente ausentou-se do consultorio e em 22—XI—910 regressou, apresentando: Extra-systoles raras, alterações evidentes da conductibilidade; pulsações radiaes no decubito horizontal, 48 p. m.; na vertical 45 p. m.

Ausencia actual de crises vertiginosas.

Dia 7—II—911.

Apresentam-se muito nitidas as alterações da conductibilidade. Pulsações radiaes 44 p. m.

Suspensa a observação desse doente até 1913, foi elle novamente examinado nessa época, tendo voltado á consulta em 5—III—913, com os seguintes signaes: Dyspnéa de esforço e de decubito. O doente não supporta a posição horizontal e só pode repousar recostado. Dyspnéa nocturna accentuada. Accusa fraquesa geral. Não tem tido tonturas, e nem crises vertiginosas. Appetite bom.

Figado augmentado e doloroso á pressão do epigastrio. Baço pouco augmentado.

Coração: ponta no 6º espaço, para baixo e para fóra do mamillo, e a 11 centimetros para fóra da linha media-esternal. Borda direita a 5 cent. para fóra da linha medio-external. Choque precordial amplo, com batimentos visiveis no 5º e 6º espaços intercostaes. Primeira bulha muito abafada e acompanhada de um sopro inconstante, audivel este nos batimentos mais fortes e com propagação pequena para a axilla. Nas grandes pausas, depois da segunda bulha ouvem-se tons breves, pouco intensos, sem repercussão no pulso radial e coincidindo com elevações nas veias do pescoço. A 2ª bulha apresenta-se desdobrada, com accentuação pulmonar, e abafamento no fóco aortico. Pulso amplo, raro e regular. Extra-systoles espaçadas. Pulsações 42 p. m. Pulso venoso muito visivel, sendo possivel por elle e pelos batimentos cardiacos, verificar-se que ha completa dissociação dos batimentos auriculo-ventriculares.

Em maio do mesmo anno.

O estado do coração é sensivelmente o mesmo. O figado mostra-se diminuido. Grande melhora dos signaes subjectivos.

Em julho do mesmo anno.

Fadiga ao esforço e á marcha. Somno bom, sem dyspnéa nocturna de decubito; tem tido algumas tonturas.

Exame do coração: Ponta na 6º espaço, um pouco para fóra da linha mamillar e á 10 cent. da linha medio-esternal. Choque pouco perceptivel. Borda direita á 4 centimetros da linha medio-external. Primeira bulha abafada, mas com tonalidade irregular, sendo as vezes sensivelmente mais intensa e mais alta. Tom auricular audivel em diversas phases da diastole sendo ora mais proximo, ora mais distante da systole ventri-

cular seguinte. A coincidencia do batimento auricular parece explicar a maior elevação de intensidade da bulha de quando em quando. Pulsações radiaes no decubito horizontal; 42 p. m., na vertical 46 p. m. Tensão art. max. 135. Figado pouco augmentado e não doloroso á pressão. Thyreoide sensivelmente augmentada.

Dia 9 – IX – 913.

Dyspnéa de esforço, mesmo na marcha normal e no plano, accentuada nas subidas. Ausencia de dyspnéa nocturna.

Coração muito augmentado de volume; primeira bulha prolongada, e abafada, 2ª bulha tambem abafada, ás vezes desdobrada. Ouvem-se bem os batimentos auriculares, não seguidos de contracções ventriculares. O nº. de batimentos é de 40 p. m., com algumas extra-systoles.

Phase terminal: O doente deixou de ser observado durante alguns mezes. Em maio de 1914 apresentou-se em estado de assystolia com edema generalisado, dyspnéa, congestão das bases do pulmão, turgencia das veias do pescoço, figado augmentado.

Coração muito augmentado, com dilatação de todas as cavidades.

D'esse estado resultou o exito lethal, em domicilio, não tendo sido realisada a necropsia.

Traçados ns. 48, 48-A, 48-B, 48 C, 48 D.

Estes traçados mostram a evolução da perturbação do rythmo desde as extra-systoles até o bloqueio completo.

I) Traçado radial em que se vêm, na parte direita, os batimentos do rythmo dominante em compasso accelerado: 100 por minuto. No traçado vêm-se batimentos lentos, occupando o espaço de 2 cyclos do rythmo dominante provavelmente devidos a extra-systoles que se não representam no pulso radial. Em alguns pontos ellas se fazem notar por pequenos batimentos. Ao terceiro batimento succedem-se 2 extra-systoles seguidas.

II) Traçado tomado cerca de 6 mezes depois do anterior. O traçado radial, analogo ao cardiaco, é de batimentos lentos, interrompidos em sua successão por cyclos de phase diastolica mais curta. As phases diastolicas longas são sensivelmente eguaes a duas vezes a phase curta.

No traçado cardiaco notam-se na phase diastolica, longa, pequenas ondas de contracção auricular, mas nenhuma de systole ventricular.

No pulso jugular vem-se as ondas *aa* marcadas rythmicamente. Nem todas, porém, tem resposta ventricular, sendo muitas bloqueadas. O bloqueio se faz no rythmo de 2:1, correspondendo aos batimentos ventriculares lentos, voltando ao de 1:1, nos batimentos ventriculares rapidos. Os espaços *a c* dos cyclos onde o rythmo é de 1:1, como no cyclo XIX, é sensivelmente augmentado.

III) Cerca de 2 annos depois o traçado já é de bloqueio completo. Os ventriculos batem regularmente no compasso de 40 por minuto, nada havendo de notavel nos traçados cardiaco e radial.

No plhebogramma vêm-se as ondas auriculares em rythmo accelerado de 100 por minuto, não havendo relação constante entre os rythmos auriculares e ventriculares.

IV) Feita uma injecção de 0,001 de atropina, não houve alteração das relações entre as auriculas e ventriculos, nem modificação na cadencia delles. Apenas ha a notar o apparecimento de uma extra-systole ventricular na parte esquerda do traçado.

V) Traçado tirado pouco mais de um anno depois do anterior, em crise assystolica.

As ondas auriculares no pulso venoso apparecem em cadencia accelerada – 120 por minuto. A independencia das ondas *a* e *c* é completa.

Na parte esquerda do traçado os batimentos ventriculares marcados no pulso radial e no cardiogramma são rythmicos e na cadencia de 40 por minuto. Na parte direita, elles são irregulares, com numerosos batimentos extra-systolicos. O doente queixa-se nesse momento de batimentos do coração muito incommodos.

OBS. N. 50.

Bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Avexame. Vertigens.

José Martins da Silva, pardo, 38 annos, viuvo, lavrador, residente em Areias (proximo de Curvello).

Examinado em 26—VI—913.

Como antecedentes morbidos só accusa febres intermittentes.

Datam de 3 mezes, mais ou menos, os seus padecimentos. Até cerca de 3 mezes atraz, trabalhava ragularmente sem fadiga.

Por essa época sentiu forte tontura, com escurecimento da vista, mas sem perda dos sentidos, e sem chegar á queda. Estas tonturas não se repetiram, mas installou-se dyspnéa de esforço e *avexame* com peso no estomago.

Inappetencia; a ingestão de alimentos, mesmo em pequena quantidade, dá sensação de fartura, anciedade e fadiga. Este estado tem se aggravado aos poucos, apparecendo ultimamente dyspnéa de decubito e nocturna, que lhe impede o somno, e edema dos membros inferiores. Não se queixa de palpitações, e não se apercebe dos batimentos cardiacos.

E' um individuo de estatura regular, bem constituido, de apparencia robusta.

Actualmente apresenta edemas dos membros inferiores. Engurgitamento das veias do pescoço. Ventre tenso. Ha dyspnéa de decubito, não podendo supportar a posição horizontal. Grande emotividade, impressionando-se muito com o exame.

Coração muito augmentado de volume. Ponta batendo no 6º espaço, entre as linhaas mamillar e axillar. Borda direita a 4 cents. da linha medio-esternal. O diametro transverso mede 15,5 centimetros. Região precordial fazendo saliencia pronunciada. Choque precordial, lento, diffuso, com ondulação.

Primeira bulha abafada e prolongada. Segunda bulha desdobrada, com accentuação pulmonar. Não ha sopro.

Batimentos arythmicos, com extra-systoles e pausas longas. Nos periodos das grandes pausas ouve-se ás vezes um tom abafado coincidindo com uma onda nas veias do pescoço e sem contracção do ventriculo; tom de contracção auricular.

Durante o exame, extra-systoles frequentes, quasi todas sem representação no pulso radial. Batimentos cardiacos 59 por 1'. Pulsações radiaes: 36 por minuto.

Katzenstein { antes—59 Tmx. 160. durante—66 Tmx. 160, depois—69

As extra-systoles eram, provavelmente, devidas á emoção provocada pelo exame, estando o doente fortemente impressionado por elle.

Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço, idem. (antecedentes palustres).

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso.

Exame em 27—VI—913.

Hoje está mais calmo. As extra-systoles são raras. Ouve-se bem o tom auricular. O numero de pulsações variavel entre 32 e 35 deitado. De pé: 40.

Katzenstein { Antes—36 ps. Tmx. 145. Durante—44 ps. Depois—44 ps.

O augmento dos batimentos durante e depois da compressão das femoraes é devido ao apparecimento de numerosas extra-systoles.

Foi feita a prova da atropina. Durante a acção da atropina, as pulsações tornaram-se regulares. A compressão das iliacas pouco alterava o numero de batimentos.

Antes da compressão: 36 batimentos.

Durante a compressão: 38 batimentos.

Notar como a emoção e a compressão dos femoraes provocaram o apparecimento da extra-systoles.

Traçado n. 49.

José Martins. 27—II—913.

Pulso interrompido por 1 batimento de cyclo menor seguindo-se o rythmo dominante.

O traçado cardiaco mostra a mesma successão de batimentos com o mesmo cyclo rythmico de 0,9 interrompidos por um menor de 0,6. Vêm-se na phase dyastolica elevações correspondentes a elevação do traçado jugular.

Traçado jngular com serie de elevações de cyclos eguaes sem relação constante com as ondas *c*; algumas não se acompanham de contracção ventricular. São ondas *a a* que não se transmittem ao vent. Bloqueio total.

N. 49-*a*.

Tirado 35' depois de 0,001 de atropina.

O numero de batimentos do ventriculo não se alterou sensivelmente=34:35. O numero de batimentos auriculares diminuiu 100:76.

A independencia entre as contracções ventriculares e auriculares se mantem.

OBS. N. 51.

Bloqueio completo. Morte subita. Assystolia chronica com crizes agudas.

Americo F. da Costa, branco, 29 annos, lavrador, casado, residente em Maquiné.

Antecedentes morbidos: refere accessos de febres intermittentes e gonorrhéa ha annos.

Ha cerca de um anno que se sente doente, tendo fadiga ao esforço, não podendo andar de pressa, subir qualquer ladeira, por ter canceira. Podia, porém, fazer os serviços normaes da lavoura.

Ha cerca de nove mezes peorou bastante, tendo-lhe augmentado a fadiga, sentindo o estomago *inchado*, dores em cinta pelo ventre, e pneumatose gastro-intestinal. A dyspnéa tem augmentado gradualmente, sobrevindo ao menor esforço e mesmo em repouso, principalmente como dyspnéa nocturna e de decubito, só podendo repousar recostado. A's vezes não pode dormir por causa da dyspnéa e da tosse que sobrevém á noute.

Ultimamente appareceram edemas dos membros inferiores, a principio, depois generalisados.

Palpitações, com batimentos cardiacos incommodos. Tem a sensação incommoda das extra-systoles, que accusa, sentindo o "coração bater 2 vezes numa pancada só", acompanhando-se de sensação incommoda de fadiga. A's vezes sente batimentos rapidos fortes e incommodos

Estado actual edema generalisado dyspnéa, que se accentua ao menor esforço ou com o decubito. Turgencia das veias do pescoço, com batimentos muito accentuados.

Abahulamento accentuado da região precordial. A area da matidez cardiaca muito augmentada. Ponta batendo no 6º espaço, além da linha axillar anterior, a 18 cent; da linha medio-external. Borda direita a 5,5 centimetros da linha medio-external. Choque precordial amplo e lento. Primeira bulha prolongada e abafada, substituida no fóco tricuspide por um sopro systolico, que é pouco audivel na ponta. Segunda bulha abafada nos fócos pulmonar e aortico.

Batimentos cardiacos raros.—48:1'. Ao inicio do exame havia numerosas extra-systoles que rarearam no decurso d'elle. Batimentos das veias do pescoço mais frequentes que as systoles ventriculares.

Pulso venoso positivo, com *thrill* systolico nas veias do pescoço á direita. Nos intervalos das systoles ventriculares ouve-se ás vezes nitidamente um tom isolado, synchrono com a onda venosa da jugular, e sem contracção ventricular, produzindo ás vezes leve impulsão diastolica; systole isolada das auriculas.

Pulso irregular e arythmico, pelas extra-systoles que ora são sensiveis no pulso jugular, ora não.

Figado augmentado. Pequeno, derrame peritoneal. Edema broncho-pulmonar.

Thyreoide augmentada, principalmente o lobo direito.

31—X—913.

Tem melhorado de todos os symptomas tanto objectivos como subjectivos. Diminuição da dyspnéa, das palpitações e dos edemas. Inda sente frequentemente "bater 2 vezes uma pancada só". Sopro tricuspide desap-

parecido. Area da matidez muito diminuida: ponta a 12,5 cent. da linha medio-external; o borda direita a 5,5. Batimentos cardiacos irregulares e arythmicos, com extra-systoles frequentes. 47 batimentos por 1', variando, porém, o numero d'elles conforme ha maior ou menor numero de extra-systoles.

3 – VI – 912.

Continua melhor. Ascite diminuida, embora não desapparecida. Leve edema do tronco. Matidez cardiaca não modificada em relação ao ultimo exame. O sopro tricuspide tornou-se audivel novamente. Batimentos cardiacos em numero de 33,44 46, por minuto conforme o maior ou menor numero de extra-systoles. No inicio do exame, extra-systoles em series bigeminadas.

5 – XI – 912.

Melhoras mais accentuadas. Sopro tricuspide desapparecido. Area do coração reduzida, principalmente á direita. Batimentos cardiacos lentos e regulares.

6 – XI – 912.

Melhoras. Area cardiaca reduzida: ponta a 11,5 e borda direita a 4 cents. da linha medio-external.

Batimentos cardiacos regulares e lentos. Bulhas mais claras. Não ha sopro. Veias do pescoço não engorgitadas.

Extra-systoles, ás vezes em series bigeminadas. 50 batimentos por minuto. Percebe-se nitidamente desdobramento da 1ª. e da 2ª. bulhas, tendo este reforço pulmonar. Tem tido palpitações raramente.

A 10 – XI – 913. Depois de um retrocesso por desvio de regime, novas melhoras. Deixou de ser observado durante 2 mezes mais ou menos.

Exame a 12 – I – 913.

Estado semelhante ao do primeiro exame, com signaes de assystolia.

O numero de batimentos varia em torno de 50, conforme as extra-systoles são mais on menos frequentes.

16 – I – 916.

Melhoras do estado geral sem se reduzir a area de matidez. Numero de batimentos 46: 1'.

A 20, quando se dirigia para o Hospital, morreu subitamente.

O exame histo-patholojico do coração foi feito pelo Prof. B. CROWELL, que verificou a existencia de lesões caracteristicas da molestiá de Chagas, segundo elle descreve em seu trabalho.

Traçados ns. 50, 50-A e 50-B.

I) Os batimentos do traçado cardiaco e radial mostram uma cadencia lenta, com alguns batimentos extra-systolicos, que nem todos se representam no traçado radial, o que dá grandes pausas do pulso.

As extra-systoles são ventriculares, como indica o exame do traçado venoso. N'este vêm-se as ondas *a* completamente dissociadas das ondas *c*.

E' um caso de bloqueio completo com frequentes extra-systoles que o doente sente como batimentos incommodos.

II) e III) Traçado 50-*a* 50-*b*. Mostram que a atropina não teve influencia sobre conductibilidade, accelerando de pouco os batimentos das auriculas. Os batimentos dos ventriculos tornaram-se mais raros pela diminuição do numero das extra-systoles.

OBS. N. 52.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams. Palpitações. Avexame. Insufficiencia cardiaca. Morte em assystolia.

Izabel Florzina, parda, 20 annos, solteira, residente em bananal (Proximo a Lassance).

Estatura abaixo da media. Pallidez terrosa. Faces cretinoide com leve exophtalmia. Não ha assymetria facial apreciavel.

Queixa-se de canceira, esmorecimento nas pernas, tremores generalisados que impedem o trabalho. Sente batimentos do coração fortes, compassados, trazendo *avexame*, com sensação de oppressão, de angustia no peito e na garganta. Sensação de oppressão e desanimo quasi constantes, com crises de choro immotivado.

Tem tido tonturas e vertigens, ás vezes com perda dos sentidos.

Tristesa constante e immotivada, sempre com *avexame;* indisposição, esmorecimento geral.

Durante o exame, a emoção provocou um acesso de batimentos fortes e incommodos. O numero e o rythmo dos batimentos, porém, não differia do que se observa fóra da crise.

Tem dyspnéa de esforço e de decubito.

Ha muito que vem soffrendo, tendo-se aggravado os seus padecimentos nos ultimos 3 mezes. Não ha referencia a edemas anteriores, nem os tem actualmente. Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço, aò nivel da linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha medio-external. O diametro transverso mede 16,5 centimentros. Choque precordial forte e extenso. Primeira bulha prolongada e acompanhada de um sopro audivel em toda area cardiaca, com pequena zona de propagação para a axilla. Segunda bulha desdobrada.

Pulso raro e amplo. O numero de pulsações varia de um momento para outro, oscilando entre 27 e 32.

Foram tirados diversos traçados polygraphicos. Foi feita a prova da atropina que não augmentou o numero de pulsações radiaes. Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço um pouco augmentado (ha antecedentes palustres).

Não ha perturbações digestivas accentuadas. Appetite conservado; digestões regulares, não se queixando de desordens digestivas.

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso. Menstruações regulares no tempo, mas escassas, acompanhando-se de colicas, dores no ventre e augmentando nas epocas menstruaes o mal estar geral.

Intelligencia de nivel baixo. Apathia. Ha certo embaraço e imprecisão nos movimentos. Reflexos patellares um pouco exaltados.

Durante 2 1/2 mezes, mais ou menos, em que foi observada a doente o estado não se modificou sensivelmente.

Persistiu sempre o estado de angustia, *avexame*, com incapacidade para o trabalho. Crises frequentes de choro. Tristeza indefinida e constante. Insomnia. Suores profusos, principalmente nas mãos e nos pés. A area cardiaca não soffreu modificação. O pulso variou entre 27 e 36.

Exame a 7—III—911.

Queixa-se de mal estar geral, dores de cabeça, suores profusos, dores nas pernas, tonturas, mesmo deitada, phenomenos estes que se tem aggravado nos ultimos dias. Hoje appareceram vomitos biliosos com grande anciedade epigastrica.

Ictericia. Lingua saburrosa, com resaibo amargo constante. Sensação de calor, embora a temperatura não se eleve acima de 36º8.

Emagrecimento rapido nos ultimos dias. Não ha alteração apreciavel no estado do coração em relação aos exames anteriores. Area cardiaca não modificada. 32 pulsações em 1'. Figado augmentado de volume, mas não muito.

Urinas: ausencia de albumina. Pigmentos biliares em abundancia.

Este estado se manteve com pequena aggravação até o dia 9. De 9 para 10 appareceram ataques convulsivos com perda dos sentidos repetindo-se com grande frequencia.

Pulso fraco, oscillando entre 25 e 28.

Respiração superficial interrompida por suspiros profundos.

Os ataques succederam-se com intervallos cada vez mais breves, entrando a doente em coma prolongado, de 12 horas mais ou menos de duração.

Durante o coma, o pulso era irregular, ora mais lento, ora mais rapido, ás vezes muito lento, com pausas de 10 e 15 segundos. Convulsões, acessos de agitação, com intervallos de repouso. A morte seguiu-se a este estado, por parada do coração.

O exame histo-patholojico do coração foi feito pelo Prof. B. CROWELL, sendo este um dos casos que serviram de base para a descripção das lesões especificas do coração nas fórmas chronicas da molestia de Chagas.

Traçados ns. 51, 51-A e 51-B.

Traçados radial e cardiaco em cadencia lenta e rythmica — 32 por minuto. No phlebogramma as ondas *a* apparecem com maior frequencia que as *c* sem guardar com ellas relação constante. A dissociação auriculo-ventricular é completa.

Traçado n. 51-*a*. A dissociação auriculo-ventricular continua completa; não havendo a atropina, injectada 1/2 hora antes, melhorado a conductibilidade.

O numero de batimentos auriculares diminuiu um pouco, 60 por minuto para 66 do traçado anterior.

51-*b*. Uma hora depois da injecção da atropina a cadencia auricular volta a 66 por minuto sem alteração da dissociação auriculo-ventricular.

OBS. N. 53.

Bloqueio total. Syndrome de Stokes. Adams.

Maria Ribeiro Leite, branca, 38 annos, residente em Curvello.

Refere que ha 5 annos tem accessos febris indeterminados. Ha cerca de um anno teve novamente febre, sobrevindo-lhe edemas.

Signaes de hypoovarismo, menstruações defficientes.

Coloração bronzea da pelle bem accentuada. Thyreoide com pequena hypertrophia.

Crises convulsivas que sobreveem com espaços irregulares de uma semana e mais. As crises as convulsivas vem por accessos que se repetem ás vezes de 5 em 5 ou 10 em 10 minutos.

Sensações dolorosas e formicação no coração. Pulso lento, 33 batimentos acompanhando os batimentos cardiacos. A's vezes ha extra-systoles. A analyse do traçado mostra um caso evidente de bloqueio completo.

Traçado n. 52.

Pulso radial, amplo, raro, batendo em espaços desiguaes, e de desigual amplitude. A falta da marcação do tenpo impede uma analyse perfeita do traçado.

O cardiogramma amplo tendo as ondas auriculares exepcionalmente elevadas, e só pela collocação dellas em pontos variados em relação ás elevações das systoles ventriculares, pode fazer-se o diagnostico de bloqueio cardiaco.

O pulso jngular confirma este diagnostico. As ondas *a a* repetem-se com grande frequencia, rythmicamente e sem relação com as ondas *c c*.

Para cada grupo de 10 ondas *c c* ha mais ou menos 26 ondas *a a*. O bloqueio é completo.

OBS. N. 54.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams. Morte subita.

Germano Soares, branco, 50 annos, casado, residente proximo a Lassance.

Primeiro exame em 9 de Abril de 1910.

Antecedentes morbidos obscuros, só havendo referencias a estados febris mal determinados.

Ha cerca de 10 annos que soffre de vertigens com perda de conhecimento, vertigens que duram de 15 a 20 minutos.

Apresenta hypertrophia dos lobos lateraes da thyreoide,

Pulso lento, 37 pulsações por 1', sendo egual ao numero de batimentos cardiacos. Pela escuta parece haver um ruido augmentado á segunda bulha, provavelmente auricular.

Em 13 de Abril de 1910.

O numero de pulsações igual ao dos batimentos cardiacos, é de 29 por 1'.

Estado geral regular. Dyspnéa de esforço nas marchas acceleradas ou trablhos pesados. Faz, porém, em passo natural marchas de 4 leguas, e mais, sem grande fadiga. Não ha dyspnéa de decubito. Não ha edemas. Não tem tido mais vertigens.

Coração: augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, ao nivel da l. mamilar. Diametro trasnverso mede 14 cents.

Primeira bulha abafada e prolongada. Sopro systolico na ponta com pequena area de propagação. Segunda bulha desdobrada

com acentuação pulmonar. Durante a diastole, ouve-se irregularmente um tom abafado, isolado, correspondendo a systole auricular.

Numero de pulsações: de pé 24; deitado 24:1'.

Katzenstein { antes—24 ps. Tmx. 105. durante—25. Tmx. 100. depois—25 ps.

Figado e baço não augmentados.

Exame em 17 de Agosto de 1913.

Estado geral regular. Symptomas subjectivos quasi nulos. Não ha edemas.

Coração augmentado de volume. Diametro transverso: 15,5 cent.

Numero de pulsações: 29 em 1 minuto, não variando nas differentes posturas. Tmx: 130.

Bulhas abafadas. Tom auricular, de systoles auriculares não transmittidas, claramente audivel durante a diastole ventricular.

Batimentos das veias do pescoço muito visiveis.

Figado um pouco augmentado, mas não doloroso á pressão.

Este doente falleceu subitamente em 1916 quando em trabalho de lavoura.

Traçados ns. 53, 53-A e 53-B.

I) As curvas radial e cardiaca são analogas: batimentos lentos e rythmicos na cadencia de 50 por minuto.

Na curva venosa vêm-se as ondas auriculares em numero mais frequente, correspondendo a uma onda ventricular 3 ondas auriculares, das quaes 2 são bloqueadas; ha bloqueio regular no rythmo de 3:1. Bloqueio ou simples coincidencia de ser a cadencia da auricula 3 vezes mais accelerada que a do ventriculo? E' impossivel decidir este ponto pelo simples trecho do traçado.

53-*a* e 53-*b*. Estes traçados tomados com differença de 1 e 2 annos mais ou menos do anterior, já mostram claramente o bloqueio total.

Os ventriculos batem sob o rythmo idioventricular. No traçado II, os batimentos não são rythmicos, havendo pequenas variações entre um e outro cyclo.

OBS. N. 55.

Bloqueio completo.

João de C. Barbosa, branco, 30 annos, residente em Paraopeba.

Antecedentes, morbidos obscuros.

Queixa-se de tonturas e dyspnéa de esforço. Não accusa vertigens. O exame mostra uma hypertrophia dos lobos lateraes da thyreoide. Figado augmentado de volume.

Pulso lento e regular, acompanhando os batimentos cardiacos. A's vezes apparecem extra-systoles, raras. O numero de pulsações é de 34:1'.

A simples inspecção das veias do pescoço mostra perturbações nitidas da cunductibilidade.

Exame em 24 de Agosto de 1912.

Estado geral regular, de relativa compensação. Appetite bom, digestões regulares. Não ha dyspnéa nocturna, nem de decubito. Ha dyspnéa de esforço. Não ha vertigens nem ataques epileptiformes. Ausencia de edemas. Refere dormencia nas mãos e pés e sensações de frio.

Coração augmentado, batendo a ponta a 11 1/2 cents. da l. media. Borda direita a 4 cents. da l. media. Bulhas abafadas. Nas diastoles ventriculares ouve-se um tom breve de contracção isolada das auriculas, sem relação fixa com as systoles ventriculares. 38—40 batimentos por minuto. Tmx.: 110.

Figado augmentado, duro, doloroso á pressão.

Traçados ns. 54 e 54-A.

Traçado. 12—II—911.

Cardiogramma e esphygmogramma de rythmo lento e regular, correspondendo-se exactamente.

Na phase diastolica do cardiagramma vêm-se assignaladas as ondas auriculares que não guardam relação com a systole ventricular. Estas ondas marcam-se tambem na phase catacrota do pulso radial.

Por estes caracteres já se póde falar em bloqueio completo, que a analyse do traçado venoso confirma.

As ondas *a*, muito mais frequentes que as ondas ventriculares não as trazem sob sua dependencia, batendo os ventriculos sob o rythmo idio-ventricular.

O traçado n. 54-*a* não se distingue do anterior: mostra, apenas, a persistencia do bloqueio em exame feito cerca de anno e meio depois.

OBS. N. 56.

Tachy-systolia auricular (auricular flutter)

Felippe Nunes. 25 annos de edade, residente proximo a Lassance.

15—V—911.

Signaes de insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Numero de pulsações: de pé 32 — deitado 64. Pulso arythmico com falhas numerosas.

Figado augmentado. Ganglios nas pleiades peripherica augmentados.

Hypertrophia consideravel da thyreoide.

Dia 22—VI — 911.

Estado geral sem modificação apreciavel.

Batimentos cardiacos mais regulares, contando-se 44 de pé, e 40 deitado. Tensão =125.

Em Julho de 1912, voltou á consulta queixando-se de forte dyspnéa e palpitações.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, para fóra do mamillo.

Tachycardia com pulso arythmico, variando o numero de pulsações entre 120 e 130. Erectismo cardiaco.

Foi feito exame rapido devendo recolher-se o doente ao Hospital no dia seguinte.

Fui informado de que fallecera na sua residencia, em syncope.

Traçados ns. 55, 55-A e 55-B.

I) Os batimentos cardiacos e do pulso radial são em cadencia lenta de 55 por minuto e muito arythmicos, variando a pausa diastolica de um para outro cyclo, embora dentro de limites restrictos.

No traçado radial as ondas *a* apparecem em cadencia accelerada — de 230 por minuto; nem todos, portanto, se acompanham de systole ventricular. Grande numero dellas é bloqueado, e o bloqueio se faz de modo irregular, ora de rythmo de 3:1, ora de 4:1. A variação no rythmo do bloqueio explica a irregnlaridade do pulso.

II) 55-*a*. Traçado tomado 1 mez depois do anterior.

O pulso é mais raro, 42 pulsações por minuto, e vêm-se batimentos de aspecto extrasystolico. A duração da phase diastolica ainda é muito variavel.

As auriculas batem com a mesma frequencia — 230 por minuto. O bloqueio é mais intenso, sendo o rythmo de 4:1, até 7:1. O mais commnm é de 4:1.

III) 55-*b*. Cerca de um mez depois foi tomado outro traçado que não suggere nenhuma consideração especial.

A frequencia das auriculas é augmentada para 250.

E' um caso de tachy-systolia auricular, com bloqueio de rythmo variavel.

OBS. N. 57.

Tachy-systolia auricular (auricular flutter). Insufficiencia cardiaca.

Maria Avelina, parda, 42 annos, casada, residente em Curralinho.

Exame em 16 — IX — 912.

Até ha cerca de 2 mezes nada sentia além de accessos de calor pelo corpo com abundante sudação, Os mentruos cessaram ha 5 mezes, tendo sido até esta época regulares.

De 2 mezes a esta parte tem tido excitação nervosa, insomnia. Dyspnéa nocturna e de decubito, só podendo repousar recostada; tem o somno agitado e entrecortado por sobresaltos. Dyspnéa de esforço. Edema generalisado, mais accentuado nos membros inferiores e parte inferior do tronco.

Dyspnéa constante, com tosse frequente.

Coração grandemente augmentado. Ponta batendo a 15 cents. da l. media, ao nivel da l. axillar e muito abaixada. Borda direita a 5 cents. da l. media.

Sopro systolico na ponta, audivel no dorso. Primeira bulha audivel no fóco tricuspide. Segunda bulha desdobrada. Ausencia de sopro nos fócos da base. Pulso completamente arythmico. Tmx.: 115.

Figado muito augmentado, doloroso á pressão.

Thyreoide augmentada, com bocio kystico.

18—IV—912.

Melhoras de todos os symptomas. Edemas quasi desapparecidos. Dyspnéa melhorada, podendo manter-se bem em decubito. Tosse desapparecida, quasi. Pouca alteração no estado physico do coração. Arythmia completa. Esboço de bigeminismo.

64 pulsações radiaes. Tmx.: 120.

22—IX—912.

Quando já com alta e se preparava para deixar o hospital, morreu subitamente.

A autopsia revelou como causa da morte uma ruptura da parede anterior do ventriculo direito com hemorrhagia intra-pericardica. O exame histo-pathologico foi feito pelo Prof. B. CROWELL e mostra lesões caracteristicas da trypanozomiase.

Traçados ns. 56 e 56-A.

I) As curvas do pulso e do cardiogramma mostram grande arythmia dos ventriculos, não se podendo apanhar o rythmo dominante. Os batimentos são frequentes e em completa irregularidade.

No traçado jugular vêm-se as ondas auriculares em cadencia rythmica muito frequente de 290 por minuto.

O ventriculo não responde a todas as excitações sendo muitas bloqueiadas, de modo variavel de um para outro cyclo.

Alguns batimentos tem aspecto extrasystolico, sendo impossivel dizer se o são realmente.

56 d) Tomado 3 dias depois do anterior, tendo o doente feito uso da digital. O numero de batimentos auriculares diminuio um pouco, passando de 290 para 260. As ondas auriculares são bem marcadas no pulso venoso e pode-se ver que são irregularmente bloqueiadas e que a digital tornou o bloqueio muito mais intenso, havendo em alguns pontos 7 batimentos auriculares para 1 ventricular.

Os ventriculos por effeito do mais intenso bloqueio batem mais lentamente, mas de modo ainda muito irregular.

OBS. N. 58.

Tachy-cardia auricular com passagem a fibrillação. Insufficiencia cardiaca.

Antonia Marciana, parda, 35 annos, residente em Pirapora.

Exame em 11—IV—911.

Signaes de insufficiencia cardiaca. Augmento de volume do coração. 62 pulsações com extra-systoles e perturbações da conductibilidade. Tmx. 100.

Figado augmentado. Bocio volumoso. Coloração bronzea carregada.

Foi examinada novamente em 19—VI—912.

Queixa-se de mal estar indefinido com grande tristesa. Dyspnéa de esforço que tem augmentado pouco a pouco até se estabelecer mesmo em repouso, acompanhando-se de tosse. Nos ultimos tempos appareceram edemas. Tem tido vertigens ás vezes com queda.

Coração muito augmentado de volume, medindo a linha da base 16 cents. Batimentos cardiacos abalando a parede thoraxica e em numero de 106 por minuto.

Muitas systoles não são sensiveis na radial onde se contam 26 ps. Sopro systolico na ponta, propagando-se para a axilla. Tmx. 120. Tmn. 95.

Figado muito augmentado. Baço augmentado e endurecido.

Bocio com alguns nodulos endurecidos.

Congestão das bases pulmonares principalmente á esquerda.

Tem passado com alternativas de melhoras e peioras de seu estado.

23—VII—912.

Aggravação do estado geral. Pontada do lado direito. Dyspnéa intensa. Cyanose. Escarros sanguineos. Leve edema dos membros inferiores.

Batimentos cardiacos muito irregulares, ora lentos ora mais rapidos, ora frequentissimos, como verdadeira tremulação incontavel.

Pulsações radiaes variaveis, em media 56:1'.

Coração muito augmentado. Ponta no 7º espaço, a 14 cents. da l. media. Borda direita a 5 cents. da linha media.

Figado augmentado. Signaes de infarcto pulmonar na base direita.

28—VII—912.

Pleuriz com derrame á direita. Escarros sanguineos.

Bigeminismo cardiaco (digitalico) com 78 batimentos cardiacos e 39 pulsações radiaes.

Coração sem alteração sensivel de volume. Ausencia de sopro. Foi suspenso o uso de digital.

30—VII—912.

Somnolencia, vomitos. Tosse com escarros sanguineos. Dor no thorax á direita. Cyanose. Leve edema dos membros inferiores. Derrame pleural augmentado. Continua o bigeminismo. 68 batimentos cardiacos, 36 ps. radiaes.

Foi extrahido o liquido pleural, soro sanguinolento. Este estado teve alternativas de melhoras e peioras, vindo a doente a fallecer em 22—VIII—912, em syncope.

Traçados n. 57, 57-A, 57-B e 57-C.

I) O exame das 3 curvas mostra primeiro a grande irregularidade do pulso radial e dos batimentos cardiacos, que se succedem de modo arythmico na frequencia de 93, mais ou menos por minuto.

Com frequencia sensivelmente duas vezes maior que os ventriculos pulsam as auriculas—170 por minuto—vendo-se no pulso jugular marcadas as ondas auriculares *a*.

A irregularidade do pulso provem do bloqueio das ondas auriculares em numero variavel de um a outro cyclo, e talvez pela superveniencia de extra-systoles.

II) 57-*a* Neste traçado, tomado cerca de um anno depois do anterior, o pulso radial tem o aspecto do pulso de arythmia completa. De facto, não ha ahi qualquer methodisação dos batimentos que se succedem em completa arythmia e irregularidade: os cyclos variam de duração de um para outro, e a amplitude não guarda proporção directa com a duração da pausa anterior.

No pulso jugular vem-se pequenas ondas que apparecem com enorme frequencia—cerca de 500 por minuto—e que representam as contracções auriculares muito proximas da fibrillação que apparece no traçado seguinte.

III) 67-*b* Foi tomado cerca 1 mez depois do anterior. Vê-se no pulso jugular que as ondas ventriculares apparecem como elevações agudas em alguns pontos, e os signaes de movimento das auriculas marcam-se com pequenas ondulações.

O pulso é de completa arythmia.

IV) 27-*c*: Dous dias depois, sob a acção da digital, o pulso venoso tem o aspecto do pulso venoso ventricular, apparecem series de pulsações bigeminas, sendo uma dellas representada no traçado.

OBS. N. 60.

Fibrilação auricular. Insufficiencia cardiaca.

Euzebio J. Marques, pardo, 50 annos, casado, lavrador, residente proximo a Lassance.

Exame em 8—XII—912.

Antecedente:—Impaludismo.

Ha cerca de 5 mezes que se sente doente com fadiga facil ao esforço, o que não se dava antes.

Não tem dyspnéa de decubito nem nocturna, somno bom. Tem tido leves edemas e transitorios. Sente as pernas pesadas. Tonturas, ás vezes muito fortes.

Accessos de palpitações que se repetem varias vezes no dia; batimentos cardiacos fortes e rapidos, sobrevindo sem causa apre-

ciavel e produsindo "avexame". A's vezes os batimentos são fortes, lentos, "graduados", parecendo que o coração dá uns *empurrões*. Ha actualmente edema dos membros inferiores e do ventre.

Coração muito augmentado; ponta no 7º espaço ao nivel da linha axillar media, a 16 cents. da l. medio-external. Para dentro da ponta, ha retracção systolica dos 5º, 6º e 7º espaços. Borda direita a 4 cents. da l. media.

Primeira bulha prolongada, surda, sem sopro. Segunda desdobrada. Batimentos arrythmicos e lentos. Choque precordial forte, abalando todo o precordio.

Katzenstein { Antes—51 Tmx. 125 / Durante—52. / Depois--48.

Figado augmentado e doloroso á pressão.

Baço—idem.

Thyreoide muito augmentada.

9—XII—911.

Palpitações durante a noite e pela madrugada.

45—47 pulsações. Arythmia completa. Tmx. 122. Atropina não modifica sensivelmente o pulso.

10—XII—912.

Poucas melhoras.

12—XII—912.

Melhoras mais accentuadas, tendo alta do Hospital.

Soube que falleceu mezes após, em assystolia.

Traçado n. 59 e 59-A.

I) 59: O pulso radial é absolutamente irregular. Os batimentos se succedem com espaços muito variaveis, não se podendo prever onde irá cair qualquer batimento. Não ha tambem uma proporção directa constante entre a pausa anterior e a amplitude da pulsação. O aspecto a primeira vista é de um pulso bi-e trigeminado, mas as variações são muitas, apparecendo em alguns pontos pausas com o aspecto de pausas compensadoras, que não apparecem em outras partes. O pulso jugular tem o aspecto caracteristico do pulso venoso ventricular. As unicas ondas bem nitidas são as ondas *c* e *v*. A onda *a* não apparece no traçado.

A frequencia dos batimentos é antes pequena.

Em alguns pontos das longas phases diastolicas (antes e depois do batimento) vêm-se pequenas ondulações que podem ser consideradas como representantes das fibrilações auriculares que existem nestes casos.

Trata-se de um caso de arythmia completa, com pulso venoso ventricular (fibrilação anricular.)

Traçados n. 59-A.

Este traçado mostra que a atropina não modificou o aspecto da arythmia.

OBS. N. 61.

Arythmia completa. Insufficiencia cardiaca. Mal de engasgo.

Paulina Nunes Azevedo, preta, 41 annos, solteira, residente em Vargem de Palma.

Exame em 24—VIII—913.

Leve edema generalisado. Turgencia das veias do pescoço.

Disturbios gastricos. Inappetencia. Entalo ou engasgo; difficuldade na deglutição dos alimentos solidos, tendo necessidade de beber agua após cada bocado.

Dyspnéa de esforço e de decubito. Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta além da linha axillar anterior. Borda direita 5 cents. para fóra da l. media. Primeira bulha acompanhando-se de sopro systolico, audivel no dorso.

N. de pulsações deitada: 66; sentada: 72; de pé 82. Contagem difficil porque a arythmia é completa.

Tmx.: 135.

Figado bastante augmentado de volume.

Baço não augmentado.

Thyreoide—bocio volumoso.

28—VIII—912.

Melhoras de todos os symptomas com o tratamento.

Traçado n. 60.

Os traçados são analogos tanto o radial e cardiaco como o jugular que tem o aspecto do pulso venoso ventricular. As ondas são bi e trigeminas mas os espaços entre ellas são muito irregulares. E' um traçado de arythmia completa (fibrilação auricular), não apparecendo no traçado jugular as ondas *a*.

OBS. N. 62.

Augusto S., branco, 33 annos, viuvo, lavrador, residente proximo a Lassance.

Examinado em 13—IV—921.

Individuo de pequena estatura, constituição robusta.

Pallidez accentuada da pelle, com coloração baça especial. Mucosas um pouco descoradas.

Leve edema da face, que não é constante.

Não ha nada de notavel nos antecedentes pessoaes.

Teve grippe por occasião da grande epidemia.

Ha cerca de 3 annos que sente fadiga a qualquer esforço, cançando-se facilmente na marcha um pouco accelerada, ou nos aclives, ou mesmo no trabalho habitual.

Tem ás vezes palpitações e sente *falhas* do coração.

E' sujeito a tonturas que sobrevem com o esforço, ou sem causa apreciavel.

Coração não augmentado de volume.

A primeira bulha é um pouco abafada; a segunda não alterada. Ha um sopro nesosystolico no fóco pulmonar.

76 batimentos por minuto com frequentes extra-systoles, que apparecem isoladas ou em longas series de bigeminismo.

Arterias não endurecidas.

Thyreoide augmentada, com lobulações kysticas.

Exame dos demais apparelhos — negativo.

Habitat: Em sua casa foram encontradas numerosas triatomas infectadas.

Deste paciente foram tomados diversos traçados electrocardiagraphicos, dos quaes reproduzimos dous — n. 1 e 2.

Reacção de fixação de complemento (antigeno: coração de cão infectado pelo *Tryp. Cruzi*)=positiva.

Traçado n. 61.

O traçado n. 61 foi tomado na derivação I (braço direito—braço esquerdo). O tempo está marcado em 1/25 de segundo. O desvio do galvanometro é de 1 cent. para 1 mil volt.

A parte esquerda do traçado mostra uma sucessão de contrações rythmicas e regulares, em que se notam os desvios P. Q. R. e T. As ondas *pp* nada offerecem de interessante.

O espaço P. Q. está dentro dos limites normaes, sendo menor de 1/5 de segundo.

A phase *S* não apparece.

T. é invertido em todos os cyclos.

Na parte direita do traçado vêm-se 4 batimentos extra-systolicos, que proseguem em serie de bigeminismo.

As extra-systoles são de origem ventricular, e do typo das que nascem de fóco situado no ventriculo direito.

A variação da systole auricular apparece na variação diphasica da extra-systole, no tempo normal.

O traçado n. 61*a* é do mesmo doente em derivação III (braço esquerdo-perna esquerda).

O tempo está marcado em 1/50 de segundo.

O traçado mostra uma successão de batimentos extra-systolicos que occorrem alternadamente com cyclos normaes.

O desvio R é bifido, S. apparece nesta derivação, e T deixa de ser invertido.

As extra-systoles são de origem ventricular, e do ventriculo direito provavelmente.

Os desvios P conservam o seu rythmo, marcando-se na variação diphasica dos extra-systoles.

OBS. N. 63.

Francisco Moreira, pardo, 30 annos de edade, casado, lavrador, residente proximo a Lassance.

Exame em 13—IV—921.

E' um individuo de estatura mediana, bem constituido e de apparencia robusta. Alliaz, elle não procurou cuidados medicos e só o examinamos com attenção, porque tem uma filha que esteve sob nossa observação, quando atacada da trypanozomiase em phase aguda, com numerosos parasitas no sangue peripherico.

Habita uma casa muito infestada por triatomas infectadas.

Os antecedentes morbidos nada têm de interessante.

Não tem symptomas subjectivos, a não ser a fadiga um pouco facil e tem notado que o pulso *falha* ás vezes sem que isso lhe merecesse até agora alguma attenção especial.

O exame objectivo revela um pequeno augmento da area cardiaca e a existencia de numerosas extra-systoles, sem outras alterações apreciaveis do apparelho circulatorio.

A thyreoide está augmentada, e mostra kystos duros de tamanho vario, que não excede o de uma noz.

O exame demais apparelhos é negativo.

Foram tomados diversos traçados electrocardiagraphicos dos quais reproduzimos alguns n. 3, 4, 5 e 5-*a*.

Reacção de fixação do complemento (antigeno: coração de cão infectado pelo Tryp. Cruzi)=positiva.

O traçado n. 62. Electrogramma tirado na derivação I—T=$1''/_{50}$ 0,m01=1m. volt. Vem-se 2 extra-systoles na parte direita do traçado, que interrompem a successão regular dos batimentos cardiacos.

Nos batimentos dos cyclos normaes são bem marcadas as ondas *P Q R* e *T*.

O espaço *P Q* é normal. *T* é invertido em todos os cyclos. *S* não apparece.

As ondas *PP* succedem-se regularmente, e notam-se na variação extra-systolica, onde estão marcadas.

As extra-systoles são ventriculares, originadas no ventriculo direito.

O traçado n. 62-*a* é do mesmo paciente, tomado na derivação II.

Vêm-se 2 extra-systoles na parte esquerda do traçado, ambas originadas provavelmente no ventriculo direito. Nos batimentos dos cyclos normaes nota-se que *P* é nitidamente bifido. No cyclo que se segue á segunda extra-systole ha inversão de *P* sem que seja uma contracção auricular prematura. *T* é invertido em todos os cyclos. E' nitidamente mais accentuado nos cyclos que se seguem aos batimentos extra-systolicos, o que é facto commum.

S é muito profundo nesta derivação o que corresponde á predominancia do V, E.

Os traçados n. 62-*b* e n. 62-*c* foram tirados na mesma sessão dos anteriores, mas em D. III.

P é muito mais elevado, notando-se ainda que é bifido. As ondas *PP* são rythmicas.

S é menos profundo. *T* ainda apparece invertido.

Em ambos os traçados vêm-se extra-systoles todas de origem ventricular. A ultima, tanto de um como de outro traçado, é originada no V E: as outras são originadas no V D.

Sobre um typo raro de necrose do figado

pelo

DR. C. MAGARINOS TORRES.

(Com a estampa 32.)

Aconselhados pelo Dr. B. C. CROWELL e sob sua orientação, fizemos o estudo das lesões encontradas no figado de um caso de autopsia e que são descriptas como uma constatação relativamente rara.

— — —

A necrose do figado pode occorrer sob a forma de "necrose em fócos" e de "necrose central."

Na "necrose em fócos" são vistas pequenas areas de necrose no lobulo hepatico, as quaes não guardam relação immediata com a veia central do lobulo; sobrevem no decurso de doenças infectuosas agudas, taes como a pneumonia, febre amarella, peste, febre typhoide, eclampsia, escarlatina e diphteria.

Esta lesão é algumas vezes de origem toxica, outras infectuosa.

Na "necrose central" as lesões occorrem em torno da veia central do lobulo, representando a consequencia de uma condição toxica.

Esta necrose observa-se com muita frequencia em varias infecções e em certos estados que não são de origem infectuosa; é bem exemplificada na atrophia amarella aguda do figado e no envenenamento pelo chloroformio.

Na congestão chronica passiva pode-se observar, em alguns casos, uma necrose central com hemorrhagia. LAMBERT e ALLISON, (1) em um estudo recente do figado no decurso da congestão chronica passiva distinguem 5 typos de lesões a saber: (a) dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos; (b) degeneração central com ou sem dilatação dos capillares; (c) pronunciada sobrecarga gordurosa das cellulas em torno das veias hepaticas com congestões da zona media; (d) necrose central com hemorrhagia; (e) cirrhose cardiaca.

Faremos referencias a algumas dessas lesões, descrevendo o figado do nosso caso de autopsia; as lesões ahi vistas não podem ser enquadradas, de um modo estricto, em nenhum dos typos que mencionamos.

O typo de lesão que encontramos não é difficil de ser observado em condições experimentaes, sendo ainda, com frequencia encontrado em differentes outras visceras em casos humanos.

Consiste essencialmente em uma necrose extensa, sem nenhuma relação apparente com os limites dos lobulos, associada a uma reacção inflammatoria relativamente pouco accentuada.

(1)—Lambert, R. A. and Allison. B. R.—Types of Lesion in Chronic Passive Congestion of the Liver (Illustrated).

Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1916. XXVII. 350.

Existe thrombose dos capillares por bacterias (bacillos longos, grossos, rectilineos ou levemente encurvados, *Gram*-positivos, não encapsulados nem esporulados-*Bacterium coli* ?). Estes capillares occupam mais ou menos o centro das areas de necrose, mas são vistos igualmente em pleno tecido hepatico não lesado.

O figado é augmentado de volume e as alterações macroscopicamente apresentam um aspecto diverso do usualmente encontrado. (Est. 32, Fig. 2).

A thrombose dos capillares pelas bacterias, associada á acção de uma toxina explicam, em parte, as lesões; sobre a sua distribuição e typo deveriam ter influido, além disso, o estado de congestão chronica passiva consequente á compressão da veia porta por um ganglio lymphatico do hilo do figado, séde de uma adenite.

O processo é, evidentemente, um processo agudo, recente, tendo occorrido em um adulto, de côr preta, de 22 annos de idade, cuja historia clinica é desconhecida.

A autopsia foi feita 10 horas após a morte.

Damos a seguir a descripção do figado e o diagnostico anatomico que extrahimos do protocollo da autopsia.

Figado. O figado é muito augmentado de volume; o seu bordo esquerdo entra em contacto com a parede abdominal do lado esquerdo, recobrindo o estomago, o baço e o rim esquerdo.

Peso do figado: 3200 grs.

Envolvendo o canal choledoco á guisa de um manguito é visto um ganglio lymphatico bastante augmentado de tamanho, tendo volume igual ao de um ovo de gallinha. A sua coloração é amarellada, a consistencia molle. Ao córte, a polpa tem coloração amarella e aspecto gelatinoso.

Os canaes choledoco e hepatico são perfeitamente permeaveis e não comprimidos pelo ganglio mencionado.

Superficie do figado de côr vermelha-pardacenta. Capsula lisa, transparente e brilhante. Sobre a face antero-superior são vistas linhas brancas ramificadas á maneira de galhos de arvore, constituindo um reticulo de grandes malhas. Em certos pontos dessa face nota-se, atravez da capsula, pequenas manchas amarelladas, de limites nitidos, medindo 3 a 4 millimetros de diametro, confluentes.

A superficie do córte é de côr geral pardacenta avermelhada escura; o desenho lobular é obscurecido, o tecido conjunctivo não augmentado. Offerece o seguinte aspecto muito interessante: em toda a espessura do orgão, porém de modo mais evidente em certas regiões junto á capsula, são vistas pequenas areas amarelladas, de limites nitidos, confluentes, de diversos tamanhos, as maiores medindo 3 a 4 millimetros de diametro, as menores apenas visiveis. Em torno d'essas areas o tecido hepatico offerece, como foi dito, coloração pardacenta avermelhada escura.

Após fixação em formol a 10 %, o aspecto macroscopico modificou-se, observando-se que a coloração geral pardacenta avermelhada escura que tinha a peça examinada em estado fresco, havia adquirido uma tonalidade pardacenta mais ou menos accentuada. Tambem podiam sêr vistos, com mais evidencia, n'essa peça fixada, os pequenos fócos de necrose. São então, pequenos pontos opacos, de côr verde-claro-amarellado, medindo os maiores 2-3 millimetros de diametro, de contornos circulares ou de fórma oval, não proeminentes, não deprimidos. (Est. 32, Fig. 2). Nota-se que em sua visinhança immediata o tecido hepatico constitue um delgado annel onde a coloração é pardacenta mais accentuada que o tecido hepatico contiguo (congestão).

Em certos pontos, 2 ou 3 pequenos fócos são quasi contiguos, a zona de tecido hepatico que os separa medindo apenas 2 a 3 millimetros de extensão; afastados d'esse grupo de fócos cerca de 3 a 4 centimetros, são vistos outros grupos identicos de pequenos fóços. E' assim irregular a distribuição da lesão pelo figado; em determinadas regiões, principalmente junto á capsula, são vistos os grupos de fócos taes como os descrevemos acima; em outras regiões, princi-

palmente para a parte central do orgão, os fócos são mais raros apparecendo como pontos isolados na massa do tecido hepatico de coloração pardacenta-escura (pardacenta-avermalhada escura em estado fresco).

Diagnostico anatomico:

Icterus.

Hyperplasia, hyperaemia et necroses hepatis.

Hyperplasia nodorum lympharum hepaticorum et lumbarum.

Nephritis parenchymatosa chronica.

Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri.

Oedema pulmonum.

Pleuritis chronica adhesiva.

Leptomeningitis chronica (Syphilis ?).

Hypoplasia lienis.

Estudo histologico.

Na occasião da autopsia foram retirados fragmentos comprehendendo pontos onde as lesões eram mais intensas, os quaes foram fixados no ZENKER-formol, incluidos em paraffina e corados pela hematoxilina-eosina; outros fragmentos foram fixados no formol a 10 %, cortados no microtomo de congelação e corados pelo escarlate R — hematoxilina.

Verificamos que algumas lesões achavam-se diffundidas por toda a viscera; outras eram lesões em fócos.

A) lesões em fócos.

Descrevemos, unicamente com o fim de facilitar o estudo, dois aspectos das lesões em fócos, os quaes nos pareceram mais typicos. Devemos notar que são vistas muitas variantes d'esses aspectos, umas representando estadios mais atrazados, outras mais adiantados do processo.

1º. Aspecto.

As lesões tem limites nitidos. (Est. 32, Fig. 1).

São areas de contornos circulares que coincidem com o lobulo hepatico tendo como centro a veia efferente do lobulo.

É frequente effectuar-se a confluencia de 2, 3 ou mais areas dando-se o desapparecimento de um ou mais bordos de cada area contigua. Formam-se assim, figuras comparaveis a um 8 de cifra deformado, ou a um cacho de uvas grosseiramente desenhado.

Em cada area devemos considerar uma porção central e margens.

a) porção central.

Todos os elementos cellulares, tanto as cellulas do parenchyma do figado, como as endotheliaes dos capillares, as hematias, as cellulas migradôras soffreram profundas alterações regressivas.

As *"traves de* REMAK" reconheciveis são visivelmente diminuidas de numero; os elementos que as compõe mostram-se fortemente corados pela eosina, apresentam contornos muito nitidos, o seu protoplasma granuloso contem vacuolos, o nucleo acha-se em karyolysis. A identificação das cellulas é effectuada mais pelo arranjo reciproco que pela estructura. (Est. 32, Fig. 1).

As paredes dos capillares mostram-se conservadas e formam uma linha de contornos nitidos.

Entre esta linha constituida pelas paredes dos capillares e as *traves de* REMAK existe um espaço claro; n'este são vistas raras cellulas migradôras e pequenas massas esphericas coradas pela eosina e que representam detritos de cellulas.

Os capillares são muito dilatados e de modo desigual. A sua luz é occupada por massas esphericas vacuoladas que não se coram nem pela eosina, nem pela hematoxilina e que representam umas, hematias e outras cellulas migradôras que soffreram necrose.

Em muitas dessas areas de necrose em fóco, um ou mais capillares mostram-se completamente obstruidos por massas de bacterias.

Esses capillares thrombosados occupam mais ou menos o centro das areas de necrose.

As bacterias são bacillos longos, grossos, rectilineos ou levemente encurvados, GRAM-positivos. Não mostram capsula nem espóros.

Infelizmente na occasião da autopsia não foram feitas culturas. A identificação do germem torna-se, por essa razão, impossivel.

A sua morphologia e propriedades corantes são muito semelhantes ás do *Bacterium coli*, e é tudo o que podemos dizer.

Encontramos igualmente, fóra das areas de necrose e em pleno tecido hepatico bem conservado, capillares cuja luz era occupada por massas volumosas de bacterias com o aspecto acima descripto.

b) margens.

As areas descriptas são nitidamente limitadas em sua porção peripherica por uma estreita zona de tecido a cujo nivel os capillares acham-se fortemente dilatados e cheios de hematias bem coradas pela eosina; em torno d'estes acham-se accumuladas numerosas cellulas migradôras e leucocytos polymorphonucleares. (Est. 32, Fig. 1).

Esta estreita zona constitue uma linha divisoria ou cercadura ininterrupta que separa as areas de necrose e degeneração do tecido hepatico circumvisinho.

E' frequente, senão constante, observar-se na região que cerca immediatamente as lesões em fóco que descrevemos n'este aspecto, as lesões que passamos a descrever.

2º. Aspecto.

A observação com fraco augmento mostra a existencia de zonas a cujo nivel os capillares acham-se muito dilatados e cheios de hematias e as cellulas hepaticas são o sitio de alterações regressivas.

Algumas d'essas zonas tem pequena extensão e fórma circular. Quasi todas, porém, prolongam-se á maneira de estreitas faixas, por alguns campos microscopicos.

As relações d'essas zonas com os lobulos hepaticos não são muito evidentes. Localizam-se longe dos espaços-porta, dos quaes são separados por uma região onde o tecido hepatico mostra a sua estructura relativamente bem conservada. Esse contraste brusco constitue um dos caracteres da lesão.

Ao nivel das referidas zonas, as cellulas hepaticas mostram o protoplasma fortemente corado pela eosina, granuloso e contendo 2 ou 3 vacuolos maiores e numerosos outros vacuolos pequenos (degeneração gordurosa).

As cellulas tem contornos muito nitidos.

Encerrado no protoplasma e occupando uma séde excentrica, é vista uma massa de fórma oval, pouco nitida e que corresponde ao nucleo da cellula; é impossivel apreciar detalhes de sua estructura intima, pois o nucleo apresenta-se como um sombreado corado de modo pouco intenso e diffusamente pela hematoxilina (karyolysis).

N'outras cellulas hepaticas o nucleo não é mais visivel e o protoplasma dessas cellulas, vacuolisado e fortemente corado pela eosina, mostra uma area marginal onde são vistos granulos volumosos, uns juxtapostos, outros afastados entre si; a linha de contorno da cellula acha-se ahi interrompida.

Em outros elementos, o estado de *desagregamento* do protoplasma é mais accentuado, e finalmente em certos pontos, junto das cellulas hepaticas, são encontradas apenas massas arredondadas, pequenas, coradas de modo homogeneo pela eosina em roseo-avermelhado; essas massas reunem-se em pequenos grupos de 3 ou 4 elementos de tamanhos diversos, e representam tudo o que resta de uma cellula hepatica.

Devido a essa destruição de cellulas hepaticas o arranjo dos elementos em "*traves de* REMAK" é completamente alterado.

Ao nivel das lesões em fóco, no aspecto que agora descrevemos, as cellulas hepaticas acham-se isoladas, ou constituem restos de traves compostas de 3,4 e no maximo 5 cellulas juxtapostas, todas com a apparencia assignalada acima.

Os capillares hepaticos mostram-se dilatados e repletos de hematias e cellulas migradoras.

O aspecto mais caracteristico, porém, é constituido pela presença de numerosas cel-

lulas migradoras, as quaes dispõe-se ao longo dos capillares, margeando-os.

Estas cellulas migradoras mostram grande actividade phagocytaria.

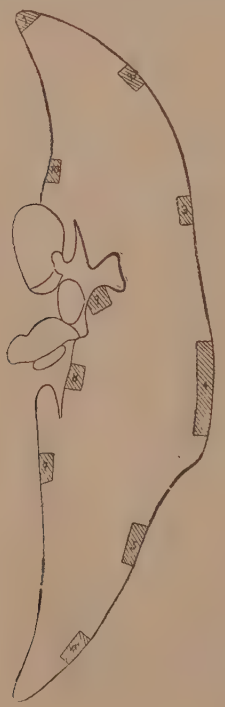
As lesões que descrevemos acima offerecem semelhança com as lesões da congestão chronica passiva. Não foi possivel contudo, enquadral-as em nenhum dos cinco typos que descreveram LAMBERT e ALLISON.

De outro lado notamos que essa lesão existia sempre em córtes onde era observado o 1º aspecto ou onde havia thrombose dos capillares por bacterias.

As lesões de congestão chronica passiva, que eram presentes em todo o orgão, tornam particularmente delicada a caracterisação deste typo de lesão.

B). Lesões diffusas.

A congestão chronica passiva era presente, sendo possivel distinguir de modo mais ou menos nitido alguns dos typos assignalados por LAMBERT e ALLISON.



Com o fim de estudar a distribuição das lesões retiramos novos fragmentos do exemplar conservado no Musêo do INSTITUTO OSWALDO CRUZ (v. schema).

Este exemplar comprehendia um córte longitudinal de todo o figado, feito aproximadamente pela parte media da face antero-superior.

Bloco 1: Congestão chronica passiva (degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 2: Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 3: Necrose em fócos (1º e 2º aspectos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 4: Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 5: Thrombose de capillares por massas de bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 6: Thrombose de capillares por massas de bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 7: Necrose em fócos (2º aspecto). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 8 e 9: Congestão chronica passivel.

Bloco 10: Necrose em fócos (1º e 2º aspectos) e thrombose dos capillares por bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva.

Ao Dr. B. C. CROWELL, muito gratos pelos sabios ensinamentos que nos ministrou.

Explicação da Estampa 32.

Fig. 1. — Corte de figado, corado pela hematoxilina-cosina.

Necrose em fóco (1º aspecto).

As areas coincidem com o lobulo hepatica que tem como centro a veia efferente.

As "*traves de* REMAK" são diminuidas de numero e constituidas por cellulas necrosadas: entre ellas, os espaços claros limitados por linhas de contornos nitidos (paredes dos vasos) representam capillares dilatados contendo cellulas migradoras em necrose e hematias alteradas.

Em torno do fóco de necrose, estreita zona inflamatoria.

Fig. 2. — Aspecto macroscopico da lesão

Areas de côr verde-claro-amarellado, de contornos circulares ou forma oval, não proeminentes nem deprimidas, em torno das quaes o tecido hepatico forma um delgado annel de côr pardacenta accentuada.

Revisão da familia CUCULLANIDAE Barreto, 1916. (1)

pelo

DR. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO

(Com as estampas 33–46).

Material.

O material resultante de pesquizas helminthologicas em varios peixes de nossa costa dá logar ao presente trabalho. Nelle, porém, nos occupamos apenas de um grupo de nematodeos, o genero *Cucullanus* cujos representantes aqui no Brasil fomos os primeiros a assignalar. Tivemos occasião de examinar numerosos peixes não sómente da Bahia do Rio de Janeiro como tambem da Ilha Grande, em excursão que ahi fizemos em fins de 1916.

Ao Dr. LAURO TRAVASSOS muito agradecemos a communicação dos resultados a que chegou em exames identicos effectuados na Ilha da Trindade e o bello material que nos offereceu.

Aos Drs. GOMES DE FARIA e MARQUES DA CUNHA somos reconhecidos pela orientação dada as nossas investigações e pelo interesse revelado nas pesquizas que procedemos durante a permanencia na Ilha Grande.

Familia CUCULLANIDAE.

Em 1916, justificámos pelo seguinte modo a introducção em Nematologia da nova familia *Cucullanidae.*

RAILLIET & HENRY em 1915, estudando os nematodeos do genero *Cucullanus* MUELLER, 1777, verificaram a grande confusão reinante entre os autores, a partir de DUJARDIN, sobre os parasitos deste genero e os representantes do genero *Dacnitis* DUJ., 1845.

Chegaram os dois helminthologistas francezes a seguinte conclusão: o nome *Cucullanus* MUELLER, 1777, deve ser applicado as especies actualmente incluidas no genero *Dacnitis* DUJ., 1845, cujo typo é o *Dacnitis esuriens* DUJ., 1845, identificado por SCHNEIDER ao *Cucullanus foveolatus* RUD., 1809, no qual RAILLET reconhece o *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777; porém o genero de MUELLER é completamente differente d'aquelle a que DUJARDIN e após elle todos os autores modernos denominaram de *Cucullanus,* tendo como especie-typo o *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800.

Tornava-se nescessario mudar a designação deste ultimo grupo para o qual RAILLIET & HENRY propuzeram o nome de *Camallanus.*

(1) Entregue para publicação em Setembro de 1918.

Adoptamos o modo de ver do Professor da Escola de Alfort, isto é, que o genero *Dacnitis* DUJ., 1845, não pode subsistir em Zoologia, devendo cahir em synonimia de *Cucullanus* MUEL., 1777, (typo: *Cucullanus cirratus*, MUEL., 1777); e que o genero *Cucullanus* DUJ., 1845 passe a denominar-se *Camallanus* RAILLIET & HENRY, 1915, (typo: *Camallanus lacustris* ZOEGA, 1776= *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800).

Em 1913, RAILLIET & HENRY elevam a sub-familia *Heterakinae* a categoria de familia com 5 generos, entre os quaes figura *Dacnitis* DUJ..

TRAVASSOS em 1913, mostra a necessidade de excluir o genero *Dacnitis* DUJ., da familia *Heterakidae*.

CLAYTON LANE, em Julho de 1916, resolve crear a familia *Dacnitidae*, com 3 generos *Dacnitis* DUJ., 1845; *Bulbodacnitis* LANE, 1916; *Serradacnitis* LANE, 1916.

De accordo com os trabalhos acima citados vemos que em vez de *Dacnitidae*, como quer LANE, deve prevalecer para a nova familia a denominação de *Cucullanidae* com os seguintes caracteres:

CUCULLANIDAE B. BARRETO, 1918.

(nec DIESING 1861 Camallanidae RAILLIET & HENRY, 1915.)

Polymyaris. Bocca provida de dois labios. Esophago com a extremidade anterior dilatada formando uma capsula sub-oral; destituido de bulbo. Macho provido de ventosa sem rebordo chitinoso; espiculos em numero de dois, acompanhados de peça accessoria. Vulva nas proximidades do meio do corpo. Utero duplo. Oviparos; ovos embryonados na occasião da postura.

Abrange, actualmente esta familia dous generos: *Cucullanus* MUELLER, 1777, e *Dacnitoides* WARD & MAGATH, 1917. Não acceitamos a criação pelo helminthologo LANE dos generos *Serradacnitis* e *Bulbodacnitis*, porque a presença da serrilha nos bordos do corpo, caracteristica do primeiro desses generos não nos parece bastante e existe em outros representantes do grupo *(Cucullanus)*; quanto a dilatação cephalica justificativa do genero *Bulbodacnitis* não parece constituir caracter generico, tendo sido até hoje observada apenas em uma especie.

Diagnose.

Cucullanidae: Extremidade cephalica geralmente desviada para a face dorsal. Bocca elipsoide de grande eixo dorso-ventral, limitada por dous labios, armados de serrilha chitinosa e encimados por tres papillas. Esophago rectilineo de porção anterior dilatada em capsula sub-oral, de metade posterior claviforme, destituido de bulbo. Membranas lateraes ausentes.

Macho: Ventosa pequena, fusiforme, desprovida de anel corneo, fracamente musculosa. Espiculos em numero de dous, iguaes, não excedendo, em geral, o limite posterior da ventosa, acompanhados de peça accessoria. Azas caudaes rudimentares ou nullas. Papillas caudaes disseminadas em duas series longitudinaes, em numero não superior a onze pares.

Femea: Vulva muito saliente, abrindo-se na metade posterior do corpo. Ovejector orientado para a extremidade cephalica. Utero dichotomico, de ramos divergentes. Ovos elipsoides, de casca lisa e muito delgada, não embryonados no momento da postura.

Habitat: Tubo intestinal de peixes.

Especie—typo: *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777.

Contem actualmente o genero *Cucullanus* 23 especies, das quaes duas brasileiras. Algumas especies não estão bem individualisadas, existindo mesmo algumas duvidas sobre a sua identidade. A impossibilidade de consultar toda a bibliographia referente ao assumpto impede-nos de sobre ellas fixar juizo definitivo. Para facilitar o estudo de quem, mais tarde, desejar occupar-se deste grupo de nematoideos indicamos em seguida á lista dos trabalhos que tivemos occasião de ler, as publicações que devem ser verificadas.

Genero CUCULLANUS (MUELLER, 1777) RAILLIET & HENRY, 1915.

(nec ORLEY, 1882, pag. 315).

Synonimia.

Cucullanus	MUELLER	1777	pag. 144.
Cucullanus	MUELLER	1779	pag. 99.
Pleurorhynchus	NAU	1787	pag. 471.
Pleurorhynchus	RUD.	1810	
Cucullanus	RUD.	1819	*pr. part* —pags. 19 e 230.
Ophiostoma	RUD.	1819	*pr. part.*—pags. 61 e 306.
Dacnitis	DUJ.	1845	pag. 267.
Stelmius	DUJ.	1845	pag. 281.
Cucullanus	DUJ.	1845	*pr. part.*—pag. 245.
Cucullanus	DIESING	1851	*pr. part.*—vol. 2 pag. 237.
Ophiostomum	DIESING	1851	*pr. part.*—vol. 2 pag. 243.
Stelmius	DIESING	1851	vol. 2 pag. 246.
Dacnitis	v. BENEDEN	1858	
Dachnitis	COBBOLD	1858	
Stelmius	MOLIN	1858	pag. 153.
Cucullanus	DIESING	1860	*pr. part.*—pag. 712.
Stelmius	DIESING	1860	pag. 651.
Cucullanus	COBBOLD	1864	pag. 96.
Dacnitis	COBBOLD	1864	pag. 96.
Pleurorhynchus	COBBOLD	1864	pag. 96.
Ophiostoma	COBBOLD	1864	pag. 96.
Stelmius	COBBOLD	1864	pag. 96.
Heterakis	SCHNEIDER	1866	*pr. part.*—pag. 66.
Cucullanus	COBBOLD	1879	*pr. part.*—pag. 474.
Heterakis	ORLEY	1882	*pr. part.*—pag. 311.
Ophiostomum	RATZ	1897	1897 b—pags. 447, 449, 452.
Cucullanus	LINSTOW	1899	*pr. part.*
Dacnitis	BARBAGALLO & DRAGO	1903	pag. 417.
Cucullanus	BARBAGALLO & DRAGO	1903	pag. 417.
Heterakis	LINSTOW	1904	*pr. part.*—pag. 325
Heterakis	LINSTOW	1907	*pr. part.*—pag. 93.
Dacnitis	LINSTOW	1909	pags. 48 e 57.
Dacnitis	RAILLIET & HENRY	1912	pag. 258.
Dacnitis	RAILLIET & HENRY	1913	pag. 682.
Dacnitis	TRAVASSOS	1913	1913 a—pags. 6 e 24; 1913 b—pags.
Dacnitis	STEWART	1914	pag. 137.
Cucullanus	RAILLIET & HENRY	1915	1915 a—pag. 273, 1915 b—pag. 446.
Dacnitis	LANE	1914	pags. 655 e 656.
Dacnitis	LANE	1916	pag. 93.
Bulbodacnitis	LANE	1916	pags. 95 e 97.
Serradacnitis	LANE	1916	pags. 97 e 99.
Cucullanus	BARRETO	1916	pag. 388.
Cucullanus	WARD & MAGATH	1917	pag. 59.
Cucullanus	BARRETO	1918	pag. 137.
Cucullanus	BARRERO	1919	pag. 12.

Lista das especies.

1. *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777.
2. « *truttae* FABRICIUS, 1794.
3. « *percae* ABILDGARD, 1790 (?).
4. *Cucullanus acipenseris* ABILDGARD, 1790 (?).
5. *Cucullanus orthagorisci* RUD., 1819.
6. « *abbreviatus* RUD., 1819.
7. « *praecinctus* DUJ., 1845.
8. « *hians* DUJ., 1845.
9. « *squali* DUJ., 1845.
10. « *attenuatus* MOLIN, 1858. (?).
11. *Cucullanus rotundatus* MOLIN, 1860.
12. « *fusiformis* MOLIN, 1860.
13. « (?) *longicollis* STOSSICH, 1899.
14. *Cucullanus stelmioides* VESSICHELLI, 1910.
15. *Cucullanus callichroi* STEWART, 1914.
16. « *bulbosus* LANE, 1916.
17. « *serratus* LANE, 1916.
18. « *clitellarius* WARD & MAGATH, 1917.
19. *Cucullanus pulcherrimus* BARRETO, 1918.
20. *Cucullanus drachei* n. sp.
21. *Cucullanus lintoni* n. sp.
22. « *stossichi* n. sp.
23. « *dodsworthi* n. sp.

Catalogo das especies.

1. Cucullanus cirratus MUELLER, 1777.

(Est. 33, figs. 4, 5 e 6; Est 38, figs. 5 e 6).

Cucullanus cirratus MUELLER, 1777.—pag. 144, figs. 1—7.
« *muticus* MUELLER, 1777.—pags. 144, figs. 8—11.
« *marinus* MUELLER, 1779.—pags. 99—101, pl. 38, fig. 1—11,
« *integer* MUELLER, 1779.—pags. 99—101, pl. 38, fig. 8—11.
« *cirratus* GOEZE, 1782.—pag. 128.
« *muticus* GOEZE, 1782.—pag. 128.
Cucullanus marinus GMELIN, 1790.—pags. 30—52.
« *marinus*, « *heterochrous*, « *alatus* } ZEDER, 1800.—pag. 80.
« *foveolatus* RUD. 1809—pag. 109.
« *heterochrous* RUD. 1809—vol. 1, pag. 114.
« *alatus* RUD., 1809—vol. 1, pag. 106.
« *platessae* RUD., 1819.—vol. 1, pag. 116.
« *foveolatus* RUD., 1819.—pags. 21, 233.
« *minutus* RUD., 1819.—pags. 21, 235.
« *heterochrous* RUD., 1819.—pag. 21.
« *alatus* RUD., 1819.—pag. 20.
« *platessae*, « *soleae* } RUD., 1819.—pag. 22.
« *heterochrous* CREPLIN, 1839.—pag. 280.
« *foveolatus* DUJ-, 1845.—pag. 251.
« *minutus*, « *alatus*, « *heterochrous* } DUJ., 1845.—pag. 252.
Dacnitis esuriens DUJ., 1845.—pag. 270.
Cucullanus alatus DIESING, 1851.—vol. 2, pag. 239.
« *foveolatus* DIESING, 1851.—vol. 2, pag. 240.
« *heterochrous* DIESING, 1851.—vol. 2, pag. 241.
« *heterochrous* CREPLIN, 1851.—pag. 298.
« *esuriens* MOLIN, 1859.—pag. 26.
Dacnitis esuriens MOLIN, 1859.—pag. 26.
Cucullanus foveolatus DIESING, 1860.—pag. 713.
Dacnitis esuriens DIESING, 1860.—pag. 649.
« *gadorum* DIESING, 1860.—pag. 651.
« *gadorum* BENEDEN, 1861—pag. 274.

Dacnitis heterochrous BENEDEN, 1861. – pag. 272.
Cucullanus heterochrous BENEDEN, 1861. – pag. 279.
« *foveolatus* COBBOLD, 1864. – pag. 95, text. fig. 23.
Heterakis foveolata SCHNEIDER, 1866. – *pr. part.* – pag. 74, text-fig., taf. 4, fig. 1.
Cucullanus foveolatus COBBOLD, 1879. pag. 474, text-fig. 88.
Heterakis foveolata ORLEY, 1882. – pag. 311.
Cucullanus esuriens } CARRS, 1884. –
Heterakis foveolata } pag. 173.
« « STOSSICH, 1888. – pag. 290. (14) tav. 7, fig. 27.
Dacnitis foveolatus STOSSICH, 1892. – pag. 73.
Dacnitis foveolatus BARBAGALLO & DRAGO, 1903. – pags. 417, 420.
Dacnitis esuriens RAILLIET & HENRY, 1912. – pag. 258.
Dacnitis esuriens RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *marina* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *esuriens* TRAVASSOS, 1913. – 1913a, pag. 24, 1913b, pag. 309.
« *foveolata* } STEWART, 1914. –
« *esuriens* } pag. 174.
Cucullanus cirratus RAILLIET & HENRY, 1915. – 1915a, pag. 273, 1915b, pag. 446.
Dacnitis esuriens }
« *marina* } LANE, 1916. – pag. 93.

Habitat: Intestino de:
Gadus morrhua.
« *callariae.*
Blennius phycis.
Phycis mediterraneus LA ROCHE.
Pleuronectes flesus.
« *platessae.*
« *passer.*
« *maximus.*
« *soleae.*
« *latus.*
Rhombus maximus.
Platessa vulgaris.
« *lata.*
« *limanda.*
Solea vulgaris.
Muraena helena.
« *cassini.*
« *conger.*
Dentex vulgaris.

Prov. – Greifivald. Paris. Rennes. Plymouth. Napoles.

2. Cucullanus truttae FABRICIUS. 1794.
(Est. 46, fig. 5.)

Cucullanus truttae FABRICIUS, 1794. – pag. 30, pl. 9 – 12.
« *globosus* RUD., 1809. – *pr. part.* t. 2, pag. 115.
Dacnitis globosa DUJ., 1845. – *pr. part. nec* ZEDER, 1800. – *nec* GOEZE, 1782. – pags. 251 – 269.
Cucullanus globosus DIES., 1851. – *pr. part.* vol, 2, pag. 239.
Dacnitis globosa DIES., 1860. – pag. 649.
« « LINSTOW, 1909. – pag. 57, text-fig. 20.
« *globosa* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *globosa* STEWART, 1914. – pag. 174.
Bulbodacnitis globosa LANE, 1916. – pag. 97.

Habitat: Intestino de:
Salmo trutta.
S. fario.
S. nucho.
Trutta trutta L.

Prov. – Rennes.

3. Cucullanus percae ABILDGAARD, 1790 (?).

Cucullanus percae ABILDGAARD, 1790. – (?).
« *percae* (?) VIBORG, 1795. – pag. 237.
« *percae* RUD., 1809. – vol. 1, pag. 117.
« *percae* RUD., 1819. – pag. 22.
« « DUJ., 1845. – pag. 249.

Cucullanus percae DIES., 1851. – vol. 2, pag. 242..
Habitat: Intestino de:
Perca norvegica.
Sebastes norvegica.
Prov. – (?).

4. Cucullanus acipenseris ABILDGAARD, 1790. (?).
(Est. 46, fig. 6.)

Pleurorhynchus NAU, 1787. – (?), pag. 471, pl. 7.
Cucullanus acipenseris ABILDGAARD, 1790. – (?).
« *acipenseris* VIBORG, 1795. – pag. 237.
« *acipenseris* RUD., 1809. – vol. 2, pag. 117.
Ascaris sphaerocephala RUD., 1809. – vol. 2, pag. 188.
Cucullanus acipenseris RUD., 1819. – pag. 22.
Ophiostoma sphaerocephalum RUD., 1819. – pag. 61, 305.
« *sphaerocephalum* BREMSER, 1824. – pag. 129.
« *sphaerocephalum* CREPLIN, 1839. – pag. 283.
Cucullanus acipenseris DUJ., 1845. pag. 253.
Dacnitis sphaerocephala DUJ., 1845. – pag. 271.
Cucullunus acipenseris DIES., 1851. – vol. 2, pag. 242.
Ophiostomum sphaerocephalum DIES., 1851. – vol. 2, pag. 244.
Dacnitis sphaerocephala DIES., 1860. – pag. 650.
« *sphaerocephala* BENEDEN, 1861. – pag. 272.
Heterakis sphaerocephala STOSSICH, 1888. – pag. 292.
Ophiostomum sphaerocephalum RATZ, 1897. – 1897b, pag. 447, 449, 452.
Dacnitis sphaerocephala LINSTOW, 1909. – pag. 57, text-fig. 19.
« *sphaerocephala* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
Dacnitis sphaerocephala STEWART, 1914. – pag. 174.
« *sphaerocephala* LANE, 1916. – pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Acipenser sturio L.
« *huso.*
« *microcephalus.*
« *stellatus* PALL.
« *ruthenus* L.
Prov. – (?).

5. Cucullanus orthagorisci (RUD., 1819). BARBAGALLO & DRAGO, 1903.

Ascaris orthragarisci (sic) RUD., 1819. – pag. 56, 299.
Ascaris orthagorisci DUJ., 1845. – pag. 192.
« *orthagorisci* DIES., 1851. – vol. 2, pag. 197.
« *orthagorisci* CARUS, 1884. – pag. 170.
« *orthagorisci* PARONA, 1894. – pag. 220.
orthagorisci STOSSICH, 1896. – pag. 84.
Cucullanus (?) orthagorisci STOSSICH, 1898.
Cucullanus orthagorisci BARBAGALLO & DRAGO, 1903, – pag. 417, 421.
« *orthagorisci* RAILLIET & HENRY, 1915. – pag. 451.
Habitat: Intestino de:
Orthagoriscus mola.
Prov. – Trieste. Napoles.

6. Cucullanus abbreviatus RUD., 1819.

Cucullanus abbreviatus RUD., 1819. – pag. 21, 234.
« *abbreviatus* DUJ., 1845. – pag. 249.
Dacnitis abbreviata DUJ., 1845. – pag. 249.
Cucullanus abbreviatus DIES., 1851. – vol. 2. pag. 241.
Dacnitis abbreviata DIES., 1860. – pag. 650.

Heterakis foveolata SCHNEIDER, 1866. —*pr. part.* pag. 74, taf. 4, fig. 1 e text-fig.
foveolata CARUS, 1884.—pag. 174.
Heterakis abbreviata STOSSICH, 1888.—pag. 294.
Dacnitis abbreviata STEWART, 1914.—pag. 174.
abbreviata LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Scorpaena cirrhosa.
Perca cirrhosa.
Prov.—Roma.

7. Cucullanus praecinctus (DUJ., 1845) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 34, figs. 1 a 5).

Stelmius praecinctus DUJ., 1845.—pag. 282.
« *praecinctus* DIES., 1851.—vol. 2, pag. 246.
« *praecinctus* MOLIN, 1858.—pag. 153.
« *praecinctus* DIES., 1860.—pag. 651.
« *praecinctus* DIES., 1861.—pag. 275.
« *praecinctus* MOLIN, 1861.—pag. 310, tav. 13, figs. 1—4.
« *praecinctus* DRASCHE, 1882.—pag. 123, taf. 7, figs. 15—19.
« *praecinctus* CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 173.
Heterakis praecincta STOSSICH, 1888.—pag. 289, tav. 7, fig. 26, tav. 8, fig. 31.
Dacnitis praecinctus STOSSICH, 1892.—pag. 73.
« *praecincta* RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *praecincta* LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Conger vulgaris.
Muraena conger.
Prov.—Padua. Adriatico. Napoles.

(1) Na presente publicação.

8. Cucullanus hians (DUJ., 1845) BARRETO, 1918. (1).

? Cucullanus foveolatus RUD., 1809.—*pr. part.*, vol. 2, pag. 109.
Cucullanus foveolatus RUD., 1819.—*pr. part.* pag. 21, 233.
Dacnitis hians DUJ., 1845.—pag. 270.
Cucullanus foveolatus DIES., 1851.—*pr. part.* vol. 2, pag. 240.
Dacnitis hians DIES., 1860.—pag. 650.
« CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 174.
Heterakis hians STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis hians RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *hians* STEWART, 1914.—pag. 174.
« *hians* LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Conger vulgaris.
Conger cassini.
Muraena helena.
Muraena conger.
Prov.—Rennes. Mediterraneo.

9. Cucullanus squali (DUJ., 1845). DIES., 1851.

Cucullanus squali galei C. M. V.
Dacnitis squali DUJ., 1845.—pag. 272.
Cucullanus squali DIES., 1851.—vol. 2, pag. 243.
Dacnitis squali DIES., 1860.—pag. 601.
« ORLEY, 1885.—pag. 105.
Heterakis squali STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis squali RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *squali* STEWART, 1914.—pag. 174.
« *squali* LANE, 1916.—pag. 93.
Serradacnitis squali LANE, 1916.—pag. 99.
Habitat: Intestino de:
Galeus canis.

(1) Na presente publicação.

Squalius galeus.
Prov.—(?).

10. Cucullanus attenuatus (MOLIN, 1858) (?) BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis attenuata MOLIN, 1858.—pag. 299.
« *attenuata* DIES., 1860.—pag. 650.
« « DIES., 1861.—pag. 275.
« « MOLIN, 1861.—pag. 305.
Heterakis attenuata STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis attenuata RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
Dacnitis attenuata LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Leuciscus cavellanus.
Squalius cavellanus.
Prov.—(?).

11. Cucullanus rotundatus (MOLIN, 1859) BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis rotundata MOLIN, 1859.—pag. 27.
« *rotundata* DIES., 1860.—pag. 649.
« *rotundatus* CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 174.
Heterakis rotundata STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis rotundata RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *rotundata* STEWART, 1914.—pag. 174.
Habitat: Intestino de:
Cantharus vulgaris.
Prov.—Padua.

12. Cucullanus fusiformis (MOLIN, 1860) BARRETO, 1918. (1.)
(Est. 34, pag. 6).

Dacnitis fusiformis MOLIN, 1860.—pag. 344.
« *fusiformis* DRASCHE 1882.—pag. 124, taf. 7, fig. 20.
Heterakis fusiformis STOSSICH, 1888.—pag. 290.
Dacnitis fusiformis RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *fusiformis* LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Platessa flesus.
Prov.—(?).

13. Cucullanus (?) longicollis (STOSSICH, 1899) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 33, figs. 1, 2 e 3).

Dacnitis longicollis STOSSICH, 1899.—pag. 6.
Dacnitis (?) longicollis RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *longicollis* LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Mullus barbatus.
Prov.—Istria.

14. Cucullanus stelmioides (VESSICHELLI, 1910). BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis stelmioides VESSICHELLI, 1910.—pag. 304.
« *stelmioides* RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *stelmioides* LANE, 1919,—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Petromyzon planeri.
Prov.—Rio Sarmo.

15. Cucullanus callichroi (STEWART, 1914.) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 37, figs. 1, 2, 3 e 4).

Dacnitis callichroi STEWART, 1914.—pag. 173, pl. 21, figs. 85—88.
« *callichroi* LANE, 1919.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Callichrous macrophtalmus Blyth.
Destribnicão geographica: India (Lucknow).

16. Cucullanus bulbosus (LANE, 1916.) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 39, figs. 1 a 4; Est. 40, figs. 1 a 4).

Bulbodacnitis bulbosa LANE, 1916.—pag. 95, pl. 7—8.

(1) No presente trabalho.

(1) No presente trabalho.

Habitat: Intestino de:
Caranx melampygus.
Prov. – Ceylão (golfo de Manaar).

17. **Cucullanus serratus (LANE, 1916). BARRETO, 1918. (1).**
(Est. 41, figs. 1 e 2; Est. 42, figs. 1 a 5; Est. 43.).

Serradacnitis serrata LANE, 1916. – pag. 97, pl. 4, 5, 6.
Habitat: Intestino (?) de:
Tryonix gangeticus.
Prov. – Ceylão.

18. **Cucullanus clitellarius WARD & MAGATH, 1917.**

Cucullanus clitelarius WARD & MAGATH, 1917. – pag. 59, figs. 5 a 9.
Habitat: Intestino de:
Acipenser rubicundus.
Prov. – Sake St. blair – michigan – America do Norte.

19. **Cucullanus pulcherrimus BARRETO, 1918.**
(Est. 44, fig. 1 e 2).

Cucullauus pulcherrimus BARRETO, 1918. – pag. 137.
« *pulcherrimus* BARRETO in TRAVASSOS, 1919. – pag. 162.
Habitat: Intestino de:
Caranx lugubris Poey.
Prov. – Brasil (Ilha Grande. Ilha da Trindade. Rio de Janeiro).

19. **Cucullanus draschei n. sp.**
(Est. 34, fig. 7.)

Dacnitis sp. DRASCHE, 1882. – pag. 125, taf. 7, fig. 21.
Habitat: Intestino de:
Falco rufus.
Prov. – (?)

20. **Cucullanus lintoni n. sp.**
(Est. 36, figs. 1 a 6; Est. 37, figs. 1 a 6; Est. 46, figs. 1 e 2).

Heterakis sp. LINTON, 1904. – pags. 329, 330, 390, 392, 412, 414. pl. 24, fig. 24, pl. 5, fig. 25.
Ascaris (?) sp. LINTON, 1907. – pag. 329.
Heterakis sp. LINTON, 1907. – pag. 95; pl. 2, fig. 11 – 14, pl. 3, fig. 15 – 20.
Habitat: Intestino de:
Haemolum carbonarium.
Fundulus heteroclitus.
Neomaenis griseus.
Leiostomos xanthurus.
Lophopseta maculata.
Paralinchthys albiguttus.
Sciaenops oceliatus.
Prov. – America do Norte.

21. **Cucullanus stossichi n. sp.**
(Est. 35, figs. 1 a 9).

Heterakis foveolata LINTON, 1904. – pag. 329, 330, 350, 351, 395.
foveolata LINTON, 1907. – pag. 93, pl. 1, fig. 5 – 7, pl. 2, fig. 8 – 10.
Habitat; Intestino de:
Diplodus sargus.
Holocentrus ascencionis.
Lycodontis moringa.
Mycteroperca apua.
Neomaenis griseus.
Anguilla chrisypa.
Galeichthys milberti.
Leptocephalus conger.
Micropogon undulatus.
Prov. – America do Norte.

22. **Cucullanus dodsworthi n. sp.**
(Est. 45, figs. 1 e 2; Est. 46. figs. 3 e 4).

Habitat; Intestino de:
Spheroides testudineus (L.) (Baiacú).
Prov. – Brasil – (Rio de Janeiro, Bahia de Guanabara).

Especies brasileiras do genero CUCULLANUS.

1. *Cucullanus pulcherrimus* BARRETO, 1918.
2. *Cucullanus dodsworthi* n. sp.

(1) No presente trabalho.

Cucullanus pulcherrimus BARRETO, 1918.

(Est. 44, figs. 1 e 2).

Dimensões: ♂ — comprimento: 13,3 mm.; largura: 0,445 mm. medida na parte media do corpo.
♀ — comprimento: 15,9 mm.; largura: 0,472 mm. tomada na altura da vulva.

Nematoideo de côr branco-amarellada, rectilineo, de extremidade cephalica fortemente dilatada, globulosa; de porção caudal afilada.

A metade anterior do corpo mostra-se curvada dorsalmente tanto no macho como na femea, curvatura está mais accentuada em alguns exemplares que em outros. A parte posterior, ás vezes rectilinea, apresenta-se geralmente inclinada para a face ventral. Cuticula pouco espessa, estriada no sentido transversal, estrias distantes de 0,0036 mm., percorrida longitudinalmente por duas a tres raias claras. Extremidade anterior espheroide, quando vista lateralmente, muito volumosa, facilmente apreciavel a vista desarmada, succedendo á uma porção mais adelgaçada do corpo do nematoide. Ao nivel da extremidade cephalica, proximo ás commissuras labiaes, fórma a cuticula uma serie de ornamentos, emprestando assim a esta parte do helminthe aspecto muito caracteristico. Um pouco abaixo do meio do esophago, aproximadamente á 1,10 mm. da cabeça, existem duas pequenas papillas lateraes. Azas lateraes, ausentes. Anel nervoso situado na união do quarto anterior com os tres quartos posteriores do esophago, distando 0,650 mm. da extremidade anterior.

Póro excretor, não foi encontrado. Bocca bivalva constituida por duas lobulações, semelhando as duas conchas de um mollusco. O rebordo livre das valvas mostra-se revestido por lamina de chitina finamente serreada, extendida de uma commissura labial á outra. Cada lóbo acha-se emcimado por tres papillas externas, iguaes: uma dorsal, uma ventral, outra mediana. Delgada membrana, percorrida por diversas estrias longitudinaes, une os dous labios ao nivel das commissuras. Diametro da extremidade cephalica: 0,483 mm.. Largura das lobulações: 0,232 mm. Esophago fortemente dilatado em fórma de amphora na parte inicial; ligeiramente sinuoso na parte media, rectilineo e claviforme na porção posterior. Ao nivel da dilatação constituindo uma especie de capsula sub-oral, possue o esophago paredes muito musculosas e luz revestida de poderosa camada de chitina. No fundo da dilatação amphorica distando cerca de 0,280 mm. da cabeça, a parede interna do esophago apresenta de cada lado uma elevação de fórma triangular, de natureza chitinosa, que consideramos os dentes do nematoideo. Em seguida á capsula sub-oral o esophago possue a parte media ligeiramente sinuosa e com diametro transversal sensivelmente diminuido. E' ao nivel deste segmento do orgão que se encontra o anel nervoso. A porção posterior do tubo esophageano, de aspecto rectilineo e em forma de clava abre-se directamente no intestino por meio de um apparelho valvular especial.

As paredes esophageanas são formadas por tres camadas distinctas: uma externa, mais larga, rica em musculos transversaes; uma media, mais estreita, separada da precedente por uma raia longitudinal muito refringente, de aspecto uniforme, percorrida longitudinalmente por duas linhas mais claras; outra interna, menos espessa, finamente granulosa, mostrando forte revestimento chitinoso, o qual fecha por completo a luz do esophago. Comprimento da capsula sub-oral: 0,418 mm.; largura, na parte media, 0,232 mm.. Esophago: comprimento: 1,590 mm., largura maxima: 0,251 mm.. Intestino de região inicial em forma de funil, abraçando a extremidade posterior do esophago, rectilineo em todo o trajecto, termina por um pequeno recto de 0,186 mm. de comprimento, do qual está separado por um esphincter de fibras musculares transversaes.

Macho: Extremidade posterior levemente recurvada para a face ventral, bruscamente afilada á partir da eminencia ano-genital, de aspecto infundibuliforme, terminando

por uma pequena formação chitinosa, ponteaguda, medindo 0,026 mm. de comprimento, Ventósa pequena, elipsoide, pouco musculosa, desprovida de anel corneo; comprimento: 0,279 mm.; rebordo da ventosa distante 1,255 mm. da extremidade caudal. Azas caudaes, quasi nullas. Papillas em numero de dez pares, distribuidas em duas series longitudinaes do seguinte modo: tres *preanaes*-ventraes: duas maiores, uma acima da ventosa, outra abaixo; uma menor entre a ventosa e o anus, porém mais proxima deste: quatro *adanaes*-tres ventraes, dispostas em serie, sendo a primeira menor que as duas ultimas; uma lateral, pouco volumosa, situada entre a segunda e terceira ventraes; tres *postanaes* iguaes, pequenas, das quaes duas ventraes collocadas perto da extremidade caudal e uma lateral situada um pouco acima da primeira ventral. Espiculos em numero de dois, iguaes em aspecto e dimensões, pequenos, não attingindo o limite inferior da ventosa, muito fracamente chitinisados, ligeiramente curvilineos, de extremidade proximal muito dilatada, de extremidade distal ponteaguda; comprimento dos espiculos; 0,627 mm.; largura: extremidade proximal: 0,076 mm.; na parte media: 0,022 mm. Gubernaculo fracamente chitinisado, de curvatura pouco accentuada; comprimento: 0,133 mm. Anus abrindo-se em pequena saliencia da cauda, distando 0,372 mm. da extremidade posterior.

Femea: Cauda rectilinea, afilada em funil, provida de appendice chitinoso, ponteagudo, medindo 0,030 mm. de comprimento. Vulva situada além da parte media do corpo, muito saliente, em forma de fenda transversal ao corpo, ladeada por dous labios muito volumosos, um anterior, outro posterior. Ovejector dirigido, a partir da vulva, para a extremidade cephalica, mais dilatado no segmento posterior, onde se continua com a trompa (vestibulo); comprimento approximado 0,465 mm. Utero curto, dichotomico, de ramos divergentes. Ovarios muito extensos, alças ovarianas attingindo a primeira porção do intestino e não excedendo o anus. Ovos elipsoides, de casca muito delgada, ainda em periodo de segmentação no momento da postura; comprimento: 0,083 mm.; largura: 0,053 mm.

Desenvolvimento. Ignorado.

Habitat: Intestino de *Caranx lugubris* Poey.

Proveniencia. Ilha da Trindade. Brasil.

Material. Consta o material que estudamos de cinco exemplares machos e dous femeos, conservados em glycerina. Na collecção Helminthologica do Instituto OSWALDO CRUZ sob o nº. 1491.

Cucullanus dodsworthi n. sp. (1)

(Est. 45, figs. 1 e 2; Est. 46, figs. 3 e 4).

Dimensões { ♂ — comp. 9,54 mm.; largura: 0,380 mm. ♀ — comp. 14,4 mm.; largura: 0,445 mm.

Corpo branco, filiforme, rectilineo, afilado nas extremidades; porção posterior curvada em forma de gancho nos machos. Cuticula medianamente espessa, estriada transversalmente; estrias distantes de 0,0037 mm.; estriação longitudinal extremamente fina e pouco espassada; em córte optico a cuticula parece formada de duas camadas: a externa, quasi hyalina, a interna mais ou menos da mesma espessura, fracamente granulosa, camadas essas separadas uma da outra por linha fortemente refringente; espessura da cuticula: 0,0088 mm.. Extremidade anterior cylindro-conica, sub-quadrangular quando vista dorso-ventralmente, desprovida de azas lateraes; na altura da união do esophago com o intestino ha um par de papillas cephalicas, bem apreciaveis, observado o nematoideo lateralmente. Anel nervoso na união do 1/4 anterior com os 3/4 posteriores do esophago, á 0,372 mm. da extremidade cephalica. Bocca formada por dous lóbos iguaes, espessos; cada lóbo provido de tres papillas, externas, iguaes: uma dorsal, uma ventral, e uma mediana; cada labio possue na face interna duas laminas chitinosas de dimensões iguaes, de estructura reticular e de bordo

(1) Especie dedicada ao amigo e collega Dr. H. TOLEDO DODSWORTH FILHO

fortemente denteado ou serreado, denteações em forma de baioneta curta; as laminas cortantes adherem pelo bordo posterior aos lóbos, teem approximadamente 2/3 livres e são encurvadas para dentro da cavidade oral de modo que dorso-ventralmente consideradas apresentam-se como dous labios formando dous arcos de circulo, contribuindo desse modo para fechar a abertura buccal; fina membrana, dependencia da cuticula, reune os lóbos; diametro da extremidade cephalica: 0,270 mm.; largura dos lóbos: 0,095 mm..

Esophago rectilineo; forma no fundo da cavidade buccal uma grande dilatação amphorica, inclinada para a face ventral, constituindo assim uma capsula sub-oral; as paredes esophageanas são ahi notavelmente espessas, providas de fortes musculos transversaes; a parede interna sendo revestida de chitina; após esta dilatação o orgão é rectilineo e apresenta a extremidade posterior claviforme; paredes esophageanas musculosas e desprovidas de glandulas; a relação entre o comprimento do esophago e o corpo é de 1:7 na femea e 1:6 no macho; comprimento do esophago: 1,335 mm.; dimensões da dilatação sub-oral: comp. 0,279 mm. largura 0,195 mm.. Intestino dilatado na porção inicial, occupando nessa altura mais de 2/3 da cavidade visceral, antes de attingir a extremidade posterior possue o intestino um estrangulamento ou esphincter que o põe em communicação com pequeno recto, sensivelmente desviado para a face ventral onde se abre o anus, geralmente situado em pequena eminencia, mais accentuada nas femeas.

Macho: Extremidade caudal levemente inclinada para a face ventral, infundibuliforme, terminando por formação chitinosa aculiforme, curta, medindo 0,011 mm. de comprimento. Ventosa elipsoide, pouco musculosa, sem anel de chitina, com diametro antero-posterior de 0,232 mm.; o extremo posterior dista 0,511 mm. da extremidade da cauda. Azas caudaes rudimentares. Papillas em numero de 10 pares distribuidas em duas series da seguinte forma:

tres preanaes, ventraes: duas maiores: collocadas ao lado dos limites superior e inferior da ventosa; uma menor, a meio caminho da ventosa á abertura ano-genital;

quatro adanaes—tres ventraes: uma menor e duas mais volumosas; uma lateral, pequena;

tres post-anaes—duas ventraes: uma muito grande nas proximidades do anus, uma menor proximo á extremidade caudal; uma lateral disposta entre as duas precedentes.

Espiculos em numero de dous, *iguaes*, pouco chitinisados, ligeiramente curvos, compr.: 1,023 mm.; largura na parte media: 0,050 mm..

Peça accessoria cylindroide: comp.: 0,114 mm.; largura 0,015 mm. Anus distando 0,186 mm. da extremidade posterior do corpo.

Femea: Cauda afilada, rectilinea, terminando por pequeno aculeo chitinoso. Vulva pequena, pouco saliente, abrindo-se em depressão da cuticula, além da parte media do corpo, approximadamente na união do 1/3 posterior com os 2/3 anteriores do nematoideo. Ovejector curto, rectilineo, inclinado em angulo agudo para a face ventral, orientado, a partir da vulva, para o segmento cephalico do nematoide; musculoso, de luz forrada de forte camada de chitina, separado das trompas por esphincter de fibras transversaes, comp.: 0,325 mm.. Utero dichotomico, de ramos divergentes, cada um abrindo-se no fundo do ovejector por meio de trompa curta de paredes muito musculosas; cada ramificação uterina é seguida de longo ovario; as alças ovarianas attingem a parte inicial do intestino e estendem-se até ás proximidades do recto. Ovos pouco numerosos, elipsoides, de casca muito delgada, não embryonados no momento da postura; comp. 0,079 mm.; largura 0,045 mm.. Anus distante 0,325 mm. da extremidade caudal.

Desenvolvimento. Ignorado.

Habitat: Intestino e ceco de *Spheroides testudineos* L. (baiacú-sapo).

Proveniencia. Bahia de Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil.

Material. Na Collecção Helminthologica do Instituto OSWALDO CRUZ.

Genero Dacnitoides WARD & MAGATH, 1917.

Dacnitoides WARD & MAGATH, 1917. —pag. 60, figs. 6 e 7.

Diagnose—Nematoideos similhantes aos *Cucullanus.*

Corpo rectilineo, segmento cephalico não voltado em forma de gancho. Espiculos não acompanhados de peça accessoria. Sómente um ovario desenvolvido. Extremidade anterior do intestino provido de ceco volumoso.

Dacnitoides cotylophora WARD & MAGATH, 1917.

Dimensões:
- ♂ — comprimento: 4 a 6 mm.; largura: 0,2 mm.
- ♀ — comprimento: 4 a 5,5 mm.; largura: 0,28 mm. á altura da vulva.

Macho: Bocca de orientação dorso-ventral, bivalva. Lamina chitinosa de cada valva ornamentada com tres papillas no bordo anterior. Esophago; 0,5 a 0,6 mm. de comprimento; 0,06 a 0,012 mm. de largura; nitidamente dividido em duas regiões; região anterior 0,2 mm. de comprimento. Intestino volumoso, provido de ceco dorsal estendendo-se até o ponto de juncção das duas regiões do esophago. Ventosa ventral a 0,41 mm. adiante do anus, o qual está a 0,12 mm. de extremidade caudal. Espiculos: comp.: 0,89 mm.; largura: 5 micra.

Papillas caudaes: um par na margem anterior da ventosa, 4 pares entre a ventosa e o anus, 4 pares de papillas postanaes, uma papilla mediana immediatamente em frente ao anus.

Femea: Corpo mais curto e volumoso que o do macho. Extremidade cephalica arredondada; extremidade caudal ponteaguda. Anus a 0,14 mm. da extremidade posterior. Vulva distante da extremidade anterior cerca de 5/8 do comprimento total. Utero de ramos anterior e posterior, porém somente o primeiro possue ovario. Ovos contendo embryão nas primeiras phases de desenvolvimento, medindo 65 micra de comprimento e 40 micra de largura.

Habitat: Intestino de:
Perca flavescens e *Stizostedion vitreum.*

Proveniencia. – Lago St. Clair – Michigan, America do Norte.

Lista dos hospedadores (1).

Pisces.

Bactrophori.

Gadus morrhua RUD.
« *callariae* RUD.
Blennius phycis RUD.
Phycis mediterraneus La ROCHE (in SCHNEIDER.)
Cucullanus cirratus.
Galeus canis STOSSICH.
Cucullanus squali.

Heterosomata.

Pleuronectes flesus RUD.
« *platessae* RUD.
« *passer* RUD.
« *maximus* RUD.
« *soleae* RUD.
« *latus* DUJ.
Rhombus maximus DIES.
Platessa vulgaris DIES.
« *lata* DIES.
« *limanda* SCHNEIDER.
Solea vulgaris DIES.
Cucullanus cirratus.
Platessa flesus MOLIN.
Cucullanus fusiformis.

Scleracanthi.

Galeichthys milberti LINTON.

(1) Na impossibilidade de obtermos as designações modernas das differentes especies de peixes parasitados, resolvemos manter os nomes empregados pelos diversos helminthologistas.

Cucullanus stossichi.

Apoda.

Muraena helena RUD.
« *cassini* RUD.
Cucullanus cirratus.
Cucullanus hians.
Conger vulgaris DIES.
Cucullanus hians.
Cucullanus praecinctus.
Muraena conger DUJ.
Cucullanus cirratus.
Cucullanus hians.
Cucullanus praecinctus.
Lycodontis moringa LINTON.
Anguilla chisypa LINTON.
Leptocephalus conger LINTON.
Cucullanus stossichi.

Molodonti.

Dentix vulgaris CUV. (in DIES., BARBAGALLO & DRAGO.)
Cucullanus cirratus.
Cantharus vulgaris DIES.
Cucullanus rotundatus.
Diplodus sargus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Neomaenis griseus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Cucullanus lintoni.

Acanthogastres.

Caranx lugubris POEY.
Cucullanus pulcherrimus.

Pomacentri.

Holocentrus ascencionis LINTON.
Micteroperca apus LINTON.
Micropogon ondulatus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Perca norvegica RUD.
Cucullanus percae.
Perca flavescens.
Stizostediom vitreum.
Dacnitoides cotylophora.

Physostomi.

Salmo trutta DUJ.
« *fario* DUJ.
Salmo hucho DIES.
Trutta trutta L. (in LINSTOW.)
Cucullanus truttae.
Leuciscus cavedanus DIES.
Squalius cavedanus RAILLIET & HENRY.
Cucullanus attenuatus.

Ganoidei.

Acipenser sturio L. (in RUD. & DUJ.)
Acipenser huso RUD. & DUJ.)
« *microcephalus* DUJ.)
« *stellatus* PALL. (in STOSSICH.)
Acipenseç rutheuus L. (in RATZ).
Cucullanus acipenseris.
Acipenser rubicundus.
Cucullanus clétellarius.

Pleurotremati.

Squalius galeus DUJ.
Cucullanus squali.

Syncranei

Petromyzon planeri VESICHELLI
(*Ammocoetes*: larva de Petromyzon).
Cucullanus stelmioides.

Scleroparei.

Sebastes norvegica DIES.
Cucullanus percae.
Scorpaena cirrhosa DIES.
Cucullanus abbreviatus.

Sclerodermata.

Orthagoriscus mola RUD. & DUJ.
Cucullanus orthagorisci.
Spheroides testudineus L.
Cucullanus dodsworthi.

Plectropomi.

Perca cirrhosa RUD.
Cucullanus abbreviatus.

Pogonotremati.

Mullus barbatus STOSSICH.
Cucullanus (?) longicollis.

Callichrous macrophtalmus BLYTH. (1).

Cucullanus callichroi.

Thryonix gangeticus LANE. (1).

Cucullanus serratus.

Aves.

Falco rufus DRASCHE.

Cucullanus draschei.

(1) Não conseguimos saber quaes as especies assim denominadas.

BIBLIOGRAPHIA.

Trabalhos consultados.

BARRETO, A. L. B. 1916—Nota sobre *Cucullanidae* nov. fam. Brasil-Medico. Anno 30. 1916. n. 40, pag. 388.

BARRETO, A. L. B. 1917—Revisão da sub-familia *Subulurinae*, TRAVASSOS, 1914. These· Faculdade de Medicina. Rio de Janeiro. 1917.

BARRETO, A. L. B. 1918—Notas helminthologicas. III. *Cucullanus pulcherrimus* n. sp. de nematoideo. Brasil-Medico. Anno 32. n. 18, pag. 137.

BARRETO, A. L. B. 1919—Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Subulurinae* memorias do Instituto OSWALDO CRUZ—Rio de Janeiro—Anno 1919—Tomo XI—Fasc. I—pag. 10.

COBBOLD, T. S. 1864—Entozoa: an introduction to the study of Helminthology. London. 1864.

COBBOLD 1879—Parasites, atreatise on the entozoa of man and animals. London. 1879.

CREPLIN 1851—Nachtrage von Creplin zu Gurlt's Verseichniss der Thiere, in welchen Endozoen gefunden worden sind. Vierter Nachtrag. Wiegn. Arch. 1851. I. Arch. Naturg. Berl. Jg. 17, v. I. 1851, pag. 269.

DIESING 1851—Systema helminthum. Vindobonae. 1851. vol. 2.

DIESING 1860—Revision der Nematoden. Sitz. der Math. Nat. der k. Akad. der Wissenc. Wien. 1860. bd. 42, n. 28.

DRASCHE 1882—Revison der in der Nematoden Sammlung des k. k. Zool. Hofcabinets bef. Origenal Exemplare Diesing's und Molin's. Verhandl. der k. k. zool. bot. Gessell. Wien. Jg. 1882 bd. 32, pag. 117.

DUJARDIN 1845—Histoire Naturelle des helminthes ou vers intestinaux. Paris. 1845.

LANE, CL. 1914—Suckered round-worms from India and Ceylon. Indian Jour. Med. Res. vol. 2. 1914, pag. 655.

LANE, CL. 1916—The genus *Dacnitis* Duj., 1845. Indian Jour. Med. Res. vol. 4, n. 1, 1916, pag. 93.

LINSTOW 1909—Parasitische Nematoden in Die Susswasserfauna Deustchlands. heft. 15.

LINTON, ED. 1904—Parasites of fishes of Beufort, North Carolina. Bull. Bureau of Fisheries, U. S. A. 1914, pag, 321,

LINTON, ED. 1907—Notes on parasites of Bermuda Fishes. Porc. U. S. A. Nat. Mus. v. 33, 1907, pag. 82.

MOLIN 1858—Prospectus helmintum quae in prodomo faunae helminthologicae Venetiae continentur. Sits. kais. Akad. Wissench Math. Naturg. Wien. Jg. 1858. bd. 30, pag. 127.

MOLIN 1860—Trenta specie di Nematodi. Sitz. d. k. Akad. Wien. 1890, bd. 40.

ORLEY, L. 1882—Report on the nematodes, in the possesion of the British Mus. with a review of the classification of the order. Ann. and Mag. of Nat. Hist. 1882, vol. 9, pag. 301.

RAILLET & HENRY 1912—Quelques nematodes parasites des reptiles. Bull. Soc. Path. Exot· 1912, vol. 5, pag. 251.

RAILLET & HENRY 1913—Essai de classification des "Heterakidae". Extrait du Ixeme Congres Int. de Zool. de Monaco. 1914.

RAILLET & HENRY 1915a—Sur les nematodes du genre *Goezia* Zeder. Bull. Soc. Path. Exot. vol. 8, pag. 270.

RAILLET & HENRY 1915b—Sur les nematodes du genre *Camallanus* Rail. & Henry, 1915 *(Cucullanus* Auct. non Mueller, 1777). Bull. Soc. Path. Exot. vol. 8, 1915, pag. 446.

RATZ, ST. V. 1897—Beitrage zur Parasitenfauna der Balatonfische. Ctrbl. Bakter. v. 22. 1897. p. 442.

RUDOLPHI 1819—Entozoorum synopsis cui accedumt mantissa et indices locupletissimi. Berolini. 1819.

SCHNEIDER 1866—Monographie der Nematoden. Berlin. 1866.

STEWART 1914—Studies in Indian Helminthology. n. 1. Reco. Ind. Mus. vol. 10 part. 3. 1914. pag. 165.

STOSSICH 1888—Il genre *Heterakis* Duj. Prestampano iz "Glansnika Hervatskoga Naravoslovnoga Druztva", 1888.

STOSSICH 1892 Osservazioni elimintologiche Glasnika Hrvatskoga Marag, & Zagreb. 1892. pag. 73.

STOSSICH 1896 - Il genere *Ascaris* Linue. Boll. Sob. Adriatica Sc. Nat. Trieste. vol. 17. 1896.

STOSSICH 1897—Note parasitologiche. Boll. Soc. Adriatica Sc. Nat. in Trieste. v. 18. 1897, pag. 1, pl. 1—2, figs. 1—17.

STOSSICH 1899—Appunti di elmintologia. Bull. Soc. Adriatica Sc. Nat. in Trieste vol. 19. 1899, pag. 1.

TRAVASSOS 1913a - Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Heterakinae*, Raillet & Henry. These. Instituto OSWALDO CRUZ. 1913. Rio de Janeiro.

TRAVASSOS 1913b Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Heterakinae*. Raillet & Henry. Memorias do Instituto OSWALDO CRUZ, 1013, tomo 5, fasc. 3, pag. 271.

TRAVASSOS 1919—Material helminthologico da Ilha da Trindade—Archivos do Museu Nacional—Rio de Janeiro—vol. XXII, 1919, pag. 161.

VESSICHELLI 1910—Di um nuovo *Dacnitis* parasita del *Petromyzon planeri*. Monit. zool. ital. vol. 21. 1910, pag. 304.

WARD H. B. & MAGATH T. B. 1917—Notes on some nematodes from fresp—mater fishes—Jour. Parasit—1917, vol. 3, pag. 57, figs. 5, 6, 7 e 9.

Trabalhos que devem ser consultados.

ABILDGAARD, P. C. 1790—Almindelige Betragtninger over Indvoldeorme, Bemaerkninger ved Hundsteilens, etc. etc.; in Skrif. Naturh. Selsk. Kobenhaven, vol. 1, n. pag. 26—64.

ABILDGAARD, P. C. 1793—Allgemeine Betrachtnungen uber Eingeveiderwurmer. Schr. naturf. Ges. Kopenhagen, vol. 1, abt. 1, pag. 24—59.

BENEDEN, P. J. 1852—Note sur quelques parasites d'un poisson rare sur nos cotes (le maigre d'Europe, Sciena aquilla, Cuv.). Bull. Acad. roy. sc. Belg. v. 19, pl. 1, figs. 1—8.

BENEDEN 1853—Sur un poisson rare de nos cotes (Scimmus glacialis) et ses parasites. Bull. Acad. roy. sc. Belg. vol. 20, pag. 258, 2 pls.

BENEDEN 1854—On Sciurus glacialis (Laemargus borealis Mull. & Hnele) and its parasites. Ann. Mag. Nat. Hist. London. vol. 13, pag. 236.

BENEDEN 1855—Sur des parasites de l'Orthagoriscus mola. Bull. Acd. roy. sc. Belg. vol. 22, pl. 520, pl. 1.

BENEDEN 1858(?)—Sur les vers parasites du maigre d'Europe et du poisson lune et sur le Cecrops Latr. vivant sur ses branchies. 2 mem. Bruxelles. 1858. 2 pls.

BENEDEN 1861—Memoire sur les vers intestinaux—Paris. 1861.

BENEDEN 1871—Les poissons des cotes de Belgique, leurs parasites et leurs commençaux—Bruxelles. 1870. Mem. Acad. roy. sc. Belg. vol. 38, pls. 1—6.

BREMSER 1824—Icones helminthum, systema Rudolphi entozoologicum illustrantes. Viennae. 1824.

BRUGUIERE 1791—Tableau encyclopedique et methodique des 3 regnes de la nature contenant l'helminthologie, etc. Paris. 1791. 25 pls.

CARUS 1885—Prodomus faunae mediterraneae. pars I, Coelenterata, Echinodermata, Vermes, Arthropoda. Stuttgart—1885.

COBBOLD 1873—Remarks on the entozoa and ectozoa of fish. Veterinarian. Lond. vol. 46, pag. 671.

COBBOLD 1876—New entozoa from a fish. Science Gossip. London (136) pag. 89.

CREPLIN 1839—Artkel: Eingeweiderwurmer in Resch. u Grube's Encycl. Theil. 3, pag. 283.

CREPLIN 1839—in Allg. Encyclop. t. 32, pag. 280.

CREPLIN 1851—in Wiegn. Arch. 1851. I. pag. 298.

DIESING 1861—in Wiener Sitz. vol. 43. 1861. pag. 275.

FABRICIUS 1780—Fauna groelandica, systematice, sistems animalia etc. Copenhagen, Leipzig.

GMELIN 1788—1793—Caroli a Linne Systema naturae. Lipsiae. 1790 tom. 1, pars 6, pag. 30—52.

LINTON 1899—Parasites of fishes of the Woods Hole Regions. Bull. U. S. Fish. Comm. for 1899 (1901).

MOLIN 1859—Cephalacotyles e nematoidea. Sitz. k. akad. Wiess. math. etc. Jg. 1859 vol. 38 (23) pag. 7, pl. 1, figs. 1—7.

MUELLER 1777—1779—Zoologiae danicae seu animalium Daniae et Norvegiae etc. Havniae. vol. 1, pag. 99, pl. 38, figs. 1—11.

NAU 1787—Beschreibung eines neuem Geschlechtes des Eingeweide wurmer. Schr. Gesseli. Naturf. Freund. Berl. Bd. 7, pag. 471, pl. 7, fig. 1-3.

ORLEY 1885—Die entozoen der Haien und Rochen. Termesz. fuzetek. Budapest. pag. 216, pls. 9—10, figs. 1—23.

PARONA 1894—Elminti italiana. Genova. 1894, pag. 220.

PRENANT 1886—Rech. sur les vers parasites des poissons. Bull. soc. sc. Nancy. an. 18, vol. 7. 1883. pag. 206, pls. 1—2.

RUDOLPHI —in Wiedmann's Arch. II. pag. 2 e 36.

RUDOLPHI 1809 – Entozoorum seu vermium intestinalium historia naturalis. Amstelaedami—1808—1810.

STOSSICH 1896 – Elminti trovati in um Orthagorisci mola. Bull. Soc. adriat. sc. nat. Trieste. 1896. vol. 17, pag. 189, pag. 18, figs. 1—3.

VIBORG 1795—Ind. Mus. Vet. Hafn. 237.

ZEDER 1800 – Erster Nachtrag zur Naturgesch. der Eingeweiderwurmer etc. Leipzig. 1800.

Explicação das figuras.

Estampa 33.

1, 2 e 3—*Cucullanus longicollis* (STOSSICH).
4—*Cucullanus cirratus*×130 (SCHNEIDER).
5—*Cucullanus cirratus*×92 (SCHNEIDER).
6—*Cucullanus cirratus* (COBBOLD).

Estampa 34.

1 a 5—*Cucullanus praecinctus* (DRASCHE).
6—*Cucullanus fusiformis* (DRASCHE).
7—*Cucullanus drachei* (DRASCHE).

Estampa 35.

1 a 9—*Cucullanus stossichi* (LINTON).

Estampa 36.

1 a 6—*Cucullanus lintoni* (LINTON).

Estampa 37.

1 a 6—*Cucullanus lintoni* (LINTON).

Estampa 38.

1, 2, 3, 4—*Cucullanus callichroi* (STEWART).
5 e 6—*Cucullanus cirratus* (STEWART).

Estampa 39.

1 a 4—*Cucullanus bulbosus* (LANE).

Estampa 40.

1 a 4—*Cucullanus bulbosus* (LANE).

Estampa 41.

1 e 2—*Cucullanus serratus* (LANE).

Estampa 42.

1 a 5—*Cucullanus serratus* (LANE).

Estampa 43.

Cucullanus serratus (LANE).

Estampa 44.

1—*Cucullanus pulcherrimus* BARRETO—Cauda do macho×80.
2—*Cucullanus pulcherrimus* BARRETO—Cabeça da femea×190.

Estampa 45.

1—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Cabeça do macho×280.
2—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Ovijector×190.

Estampa 46.

1 e 2—*Cucullanus lintoni* (LINTONI).
3 e 4—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Cauda do macho×80.
5—*Cucullanus truttae* (LINSTOW).
6—*Cucullanus acipenseris* (LINSTOW).

Contribuições para o conhecimento da fauna helmintolojica brasileira—XVI.

Cruzia tentaculata (RUD., 1819).

pelo

DR. LAURO TRAVASSOS.

(Com as estampas 47—50.

O *Ascaris tentaculata* de RUDOLPHI é uma das tres especies incluidas por SCHNEIDER em seu genero *Oxysoma*.

RAILLIET & HENRY estudando, em 1916, os *Oxyuridae* verificaram que o tipo do genero *Oxysoma* não correspondia á *Fusaria brevicaudata* ZEDER e sim a uma nova especie para a qual propuzeram o nome de *longespiculum*. O nome generico de *Oxysoma* sendo ocupado já havia sido, pelos mesmos autores, mudado para *Oxysomatium* (1913).

As duas especies restantes do genero de SCHNEIDER, como vimos em 1917, devem fazer parte de generos e familias inteiramente diferentes. O *Oxysoma leptura* já foi estudado detalhadamente por nós (1918) e LANE, (1914).

Para *O. tentaculata* propuzemos, em 1917, um novo genero e nova familia e dele nos vamos ocupar agóra mais detalhadamente.

Cruzidae TRAVASSOS, 1917.

Caracteres: *Oxyuroidea* de musculatura incompletamente *polymyaria*; de esofago rijo, com bulbo grande e vestibulo amplo; intestino com diverticulo anterior notavel; vulva mediana; dois espiculos sub-iguais e gubernaculum; aparelho genital femeo anfidelfo.

Habitat: Grosso intestino de marsupiais.

Genero-tipo: *Cruzia* TRAVASSOS, 1917.

Esta familia tem grande semelhança com os *Subulurinae* e tambem de algum módo com os *Kathlanidae*, pois existe um vestijio de bulbo lógo acima do bulbo verdadeiro.

A estrutura do aparelho dijestivo é assaz curiosa e a afasta de qualquer outro grupo de *Oxyuroidea*, pois, além de ter um diverticulo intestinal dirijido para a frente, apresenta a porção anterior diferenciada de módo curioso, apresentando grandes saliencias papilares que parecem ter função identica ás vilosidades intestinais dos vertebrados. A extremidade posterior dos machos

tambem apresenta dispositivos interessantes, é deprimida e lijeiramente escavada, parecendo ter função de ventosa, além de ter a cuticula rugosa e apresentar musculos dispostos obliquamente como se notam nos *Kathlanidae*.

Esta familia tem até agóra um só genero com uma só especie.

Genero *Cruzia* TRAVASSOS, 1917.

Caracteres da familia.

Especie unica: *C. tentaculata* (RUD., 1819) TRAV. 1917.

Cruzia tentaculata (RUDOLPHI, 1819)
(Est. 47—50).

Sin: *Ascaris tentaculata* RUD., 1819 a p. 658.
Ascaris tentaculata DUJ., 1845 a p. 168.
Ascaris tentaculata DIESING, 1851 a p. 147.
Ascaris tentaculata LEIDY, 1856 a p. 51.
Ascaris tentaculata DIESING, 1860 a p. 655.
Oxysoma tentaculata SCHNEIDER, 1866 a p. 115, pl. VII, fig. 13, pl. XII, fig. 1.
Cruzia tentaculata TRAV., 1917. Br. Med. Ann. 29. n. 12.

Comprimento: ♂ ♀ 8 a 16 mm. sendo os machos lijeiramente menores.

Largura: ♂ ♀ 0,52 a 0,67 mm.

Helminte de côr branca, pouco movel, atenuado para as extremidades, sendo o maior diametro préequatorial; cuticula lisa, grossa; boca guarnecida por tres labios subtriangulares; vestibulo ou capsula bucal estreito, triédrico, medindo 0,106 a 0,156 mm. de comprimento; esofago cilindrico, com bulbo esferico, mede de comprimento, sem o bulbo, 1 a 1,9 mm. por 0,10 a 0,12 mm. de largura, o bulbo mede 0,31 a 0,48 mm. de diametro; intestino com diverticulo anterior de cerca de 0,9 a 1,2 mm. de comprimento; anel nervoso a 0,46 a 0,60 mm. da extremidade anterior; póro excretor a 1 a 1,4 mm. da extremidade.

Femea com a vulva na porção mediana do corpo; ovejector claviforme; ovos com 0,120 por 0,056 a 0,063 mm.; anus a 0,8 a 1 mm. da extremidade. Macho com 9 pares de papilas, sendo 3 postanais, proximas, 3 adanais, proximas, 3 pré-anais, afastadas; espiculos iguais, com 0,8 a 1,1 mm. de comprimento; gubernaculum chato, com 0,19 a 0,24 mm. de comprimento; anus a 0,21 a 0,29 mm.

Habitat: Grosso intestino de: *Didelphis (D.) aurita* WIED; *Didelphis (D.) virginiana* KERR (1); *Didelphis (Philander) philander* L.; *Didelphis (Philander) lanigera* DESM.; *Didelphis (Metachirus)) opossum* SEBE; *Didelphis (Peramys) domestica* WAG.; *Didelphis. (Mormosa) murina* L.; *Didelphis (Metachirus) rudicaudatus* GEOFF.

Destribuição géografica: America do Su e do Norte.

Corpo de côr branca, atenuado nas extremidades, sobretudo na extremidade caudal das femeas; maior diametro lógo abaixo da terminação do esofago.

Cuticula. Cuticula grossa, lisa, sem estriação transversal nem linhas e azas lonjitudinais. A grande espessura (relativamente ao parasito) e impermeabilidade da cuticula dificultam sobremódo as inclusões em parafina para cortes histolojicos.

Paredes do corpo. As paredes do corpo são constituidas por campos musculares, constituidos por 3 fibras de celulas soldadas obliquamente (fig. 2), como se observa na maioria dos nematodeos, mas uma das fibras é incompleta como se vê na figura. Em córtes transversais, estas celulas apresentam-se sub-quadrangulares, tendo 3 faces mais ou menos planas e de periferia fortemente diferenciada em fibrilas musculares, e uma curva com diferenciação constituindo trabeculas que se fixam ao tubo dijestivo ou em outras celulas, isto é, a face externa e as laterais são diferenciadas fortemente em fibrilas contrateis.

(1) Não é improvavel que a especie Norte-Americana seja diversa da Sul-Americana.

Os campos lonjitudinais são nitidos e amplos, sobretudo os campos laterais que podem ter largura igual as celulas musculares.

Póro excretor.— O póro excretor fica situado mais ou menos a meio do esofago, a uma distancia de 1,044 a 1,479 mm da extremidade anterior, nele termina um canal estreito dirijido de traz para diante e de dentro para fóra.

Anel nervoso.—Fica situado na porção anterior do esofago, a cerca de 0,462 a 0,609 da extremidade anterior.

Boca—Sub-triangular, guarnecida por 3 labios triangulares, não muito grandes, e apresentando cada um duas papilas nitidas. Os labios medem cerca de 0,049 a 0,056 mm. de comprimento.

Vestibulo—Amplo, comparavel ao dos *Subulurinae;* é de seção triédrica, com tres pontas e tres reentrancias ou arestas (fig. 7.). É forteménte revestido de quitina e as arestas apresentam numerosos dentinhos dirijidos para dentro e que aumentam de tamanho de dentro para fóra (fig. 3.). No fundo do vestibulo, guarnecendo a entrada do esofago, existem 3 saliencias subtriangulares e que são homologas ás existentes no fundo da capsula bucal dos *Triodontophorus.* O vestibulo mede 0,106 a 0,156 mm. de profundidade.

Esofago.—Constituido pelo esofago propriamente dito e por um volumoso bulbo sub-esferico. O esofago propriamente dito é rijo, sub-cilindrico e apresenta a ultima porção lijeiramente dilatada, constituindo como que um esboço de um segundo bulbo, como se observa nos *Kathlanidae.* As paredes do esofago são fortemente musculares parecendo serem constituidas por 3 séries de celulas cujo protoplasma acha-se quasi inteiramente diferenciado em fibrilas musculares dispostas radialmente. A cavidade é muito curiosa, é de seção triédrica, partindo de uma porção central 3 ramos que se alargam para periferia. Esta cavidade é revestida por fórte cuticula quitinosa, como se póde observar nas figuras 7 a 10, sendo as partes centrais obliteradas por substancia anista de módo a deixar como cavidade livre apenas 3 canais de seções semilunares. (fig. 8.).

Estes canais se fusionam ao nivel do vestibulo e ao nivel da porção terminal onde a substancia obliterante da porção central vae progressivamente se reduzindo e os diverticulos laterais vão diminuindo até ficarem com a fórma de uma estrela de 3 pontas, quando visto em cortes transversais (fig. 9.).

O esofago propriamente dito mede 1,044 a 1,914 mm. de comprimento por 0,104 a 0,121 mm. de diametro.

O bulbo que tem inicio logo em seguida ao esofago propriamente dito é sub-esferico, tem a mesma estrutura do esofago sendo o revestimento interno muito mais espesso e diferenciado em 3 valvulas quitinosas fórtes e caneladas no sentido lonjitudinal. O diametro do bulbo é de 0,313 a 0,481 mm. (fig. 10.).

Intestino—Em seguida ao bulbo esofajiano encontra-se o intestino, que por comodidade de estudo e por ser de estrutura muito complexa dividiremos nas seguintes partes:

1) cecum; 2) primeira porção; 3) porção media; 4) porção terminal; 5) reto.

O cecum ou diverticulo intestinal (fig. 9—10) é uma porção do intestino que se prolonga paralelamente ao esofago, na face ventral. Este cecum, que mede de 0,957 a 1,218 mm. de comprimento, é dijitiforme, mais ou menos cilindrico e tem um prununciado achatamento ao nivel do bulbo esofajiano de modo a se acomodar entre este orgão e a parede do corpo.

A estrutura de suas paredes é simples, de epessura regular, tem ampla cavidade como se póde observar nas figuras 9 e 10.

O aspeto das paredes do diverticulo intestinal é semelhante ao observado na porção media do intestino. A abertura no intestino é ampla, constituindo este cecum um prolongamento intestinal sem transição brusca.

A primeira porção do intestino fica lógo em seguida ao esofago e ao diverticulo intestinal; é a porção mais ampla do tubo dijestivo.

A parte em contato com o bulbo esofajiano e com o inicio do cecum é de paredes espessas, de cavidade ampla, mas desde lógo as paredes tomam aspeto muito curioso. Aparecem no interior saliencias ou vilosidades volumosas, observaveis externamente como manchas escuras.

Estas saliencias, que quasi atinjem o meio da cavidade, são pouco numerosas e dão a cavidade contorno muito irregular quando observada em cortes transversais.

A porção assim diferenciada é nitidamente observavel nos exemplares machos (fig. 1), mas nas femeas, fica geralmente oculta pelas alças do oviduto e ovario.

Mede esta primeira porção do intestino cerca de 1,21 a 1,56 mm. de comprimento.

A porção media do intestino tem a estrutura comum do intestino dos pequenos nematodeos, é de seção mais ou menos circular (fig. 11) e constitue a maior parte do tubo dijestivo.

A porção terminal é bem observavel nos exemplares femeos, pois nos machos é mais ou menos envolvida pelo canal deferente e ejaculador, ventralmente, e pela bainha dos espiculos, dorsalmente.

A cavidade é repleta de vilosidades menos notaveis do que as observadas na primeira porção, mas em maior numero e dirijidas de diante para traz. Esta porção vilosa é de cerca de 1,2 mm. de comprimento, mais estreita que a porção vilosa anterior e termina no reto.

O reto, que é a ultima porção do intestino, é estreito e de paredes fortemente quitinisadas; termina nas femeas (fig. 6) em um anus transversal e nos machos em uma cloaca comum ao canal ejaculador e as bainhas dos espiculos. Pela visinhança e consecutiva complicação dos orgãos genitais machos, não é bem observavel nos exemplares deste sexo. Nas femeas, ao contrario, é inteiramente observavel pois as alças uterinas e ovarianas ficam sempre muito acima. Guarnecendo o reto, na femea, existem 4 grandes glandulas mono-celulares.

Aparelho genital femeo.—A vulva fica sisituada lógo acima do meio do corpo. É constituida por uma fenda transversal de labios lijeiramente salientes. Nos exemplares fecundadosa cha-se, geralmente, protejida por um escudo de côr castanha constituido pelo cimento copulador.

O ovejector é de tipo muito simples, claviforme, com a extremidade em oposição a vulva arredondada e donde partem dois vestibulos musculares delgados. O ovejector (fig. 12). é dirijido de traz para diante e mede cerca de 1,2 mm, sem os vestibulos, por 0,087 a 0,190 mm. de diametro respetivamente minimo e maximo. Os vestibulos medem 0,240 por 0,070 mm, e são cilindricos. Os uteros são diverjentes, quasi retos, contém um grande numero de ovos em varios estadios evolutivos. Em continuação aos uteros ficam os ovidutos que primeiramente são de aspeto normal, de diametro regular e depois tornam-se de contorno irregular, com aspeto moniliforme, de diametro muito reduzido, por onde, com dificuldade, conseguem atravessar os ovulos. Os ovidutos ficam enovelados junto da terminação dos ovarios sendo o anterior a pequena distancia do esofago, ao nivel da porção diferenciada anterior do intestino, e o posterior antes da porção terminal diferenciada do intestino. A porção inicial do utero e a porção não moniliforme do oviduto funcionam como vesicula seminal, dando-se a fecundação no oviduto.

Ovario logo em seguida ao oviduto, muito longo, cilindrico. Forma algumas alças na porção perto do oviduto e depois percorre um trajeto, em oposição ao utero do mesmo lado, fazendo sinuosidades e se cruzando com o ovario oposto mais ou menos an altura da vulva, isto é, do tipo anfidelfo de SEURAT.

Ovos.—Relativamente grandes, de casca espessa e rugosa, de forma elipsoide, embrionados por ocasião da postura; medem

cerca de 0,120 mm. de comprimento por 0,056 a 0,063 mm. de maior largura.

Aparelho genital macho. – É constituido por um testiculo cilindrico e curvo em U sendo um dos ramos, o terminal, mais curto. A convexidade do U é voltada para a estremidade anterior e fica muito distante da terminação do esofago, mais ou menos no inicio da 2º porção do intestino. Em seguida ao testiculo fica um volumoso canal deferente com função tambem de vesicula seminal. Lógo na porção inicial do canal deferente existe um par de pequenos diverticulos ramificados em 3 ou 4 prolongamentos dijitiformes, que nos exemplares velhos estão repletos de espermatozoides e que parecem, além disto, terem função glandular, (fig. 1). O canal deferente termina em um canal ejaculador claviforme de paredes musculosas que mede cerca de 0,8 mm. de comprimento. Os espiculos (fig. 1,4 e 5) são subiguais, alados e rugosos em parte do percurso; estas rugosidades são claras e só visiveis em em exemplares bem clareados pelo fénol. Medem os espiculos cerca de 0,870 a 1,165 mm. de comprimento. Gubernaculum chato, sub-triangular, quando visto de face, em forma de virgula quando visto de perfil, mede cerca de 0,197 a 0,243 mm. de comprimento. A estremidade caudal dos machos (fig. 4 e 5) tem a face ventral diferenciada e a cuticula rugosa n'uma estensão de cercade 1,3 a 1,7 mm.; é curva em arco e tem internamente musculos obliquamente dirijidos do campo mediano ventral para os campos laterais, de módo semelhante ao que se observa nos *Kathlaniaae.*

Em alguns exemplares a porção rugosa é lijeiramente escavada, parecendo formar uma ampla ventosa elipsoide, sem bordos nitidos.

As papilas da extremidade caudal são dispostas em 3 grupos de 3 pares de papilas cada um (fig. 1, 4 e 5).

O primeiro grupo é postanal, as papilas são muito peqeunas e não são dispostas em linha, sustentam uma pequenina aza lateral. O segundo grupo, adanal, são dispostas em linha reta e obliqua aos campos laterais, as papilas são maiores que as do primeiro grupo e muito proximas e equidistantes. O terceiro grupo é pre-anal, as papilas são grandes, equidistantes, dispostas em linha reta e paralela aos campos laterais; são muito afastadas uma das outras.

Habitat: Este parasito é exclusivo do grosso intestino e sobretudo do cecum de gambás (*Didelphis*); temos material dos seguintes logares: Manguinhos, Angra dos Reis, colecionado por nós e pelo Dr. GOMES de FARIA; S. Paulo colecionado pelos Drs FLORENCIO GOMES, CARINI & MACIEL e LUTZ em *D. aurita* e em S. Paulo de *D. rudicaudatus* colecionados por LUTZ.

É especie muito comum nas gambás onde geralmente existe em grande numero.

BIBLIOGRAFIA

RUDOLPHI 1819 – Entozoorum Synops.

DUJARDIN 1845 – Hist. Naturelle des helminthes.

DIESING 1851 – Systema helmintum.

LEIDY 1856 – Proc. Acad. Philad. VIII.

DIESING 1860 – Revision der Nematoden.

SCHNEIDER 1866 – Monographie der Nematoden.

LANE 1914 – Ind. J. Med. Res. 2.

TRAVASSOS 1917 – Braz. Med. Ann. 31, nº. 12.

TRAVASSOS 1918 – Informações sobre a familia Kathlanidae, n. nom. Rev. Soc. Bras. Sc. nº. 2. p. 83.

Explicação das figuras.

Estampa I, fig. 1. Macho.
« I, fig. 7. Corte da extremidade anterior do esofago.
« I, fig. 9. Corte transversal da porção posterior do esofago e do cecum.
« I, fig. 10. Corte ao nivel da da parte anterior do bulbo esofajiano e do cecum intestinal.
« II, fig. 2. Paredes do corpo
« II, fig. 3. Cabeça.
Estampa II, fig. 6. Cauda da ♀, face ventral.
« III, fig. 4. Cauda do ♂, face lateral.
« III, fig. 5. Cauda do ♂, face ventral.
« IV, fig. 8. Corte da porção media do esofago.
« IV, fig. 11. Corte ao nivel da porção inicial do intestino e dos ovarios.
« IV, fig. 2. Ovejector

Introducção ao estudo da evolução dos ENDOTREMATODES BRASILEIROS

pelo

Dr. ADOLPHO LUTZ.

Introducção.

Tenciono apresentar nestas Memorias um resumo de estudos, que fiz no Instituto OSWALDO CRUZ sobre a evolução de endotrematodes, observados com maior frequencia em material colhido na visinhança ou vindo de fóra. Para facilitar a comprehensão destas notas darei uma introducção, referindo-me principalmente aos estados evolutivos e aos processos usados no estudo e insistindo mais nos pontos menos conhecidos ou novos. Os factos geraes em relação aos trematodes (que são encontrados em qualquer tratado de zoologia ou parasitologia) serão apenas occasionalmente mencionados.

O numero de trematodes adultos, occorrendo no Brasil e estudados por auctores extrangeiros, já é bastante grande. Mais numerosas ainda são as especies denominadas e superficialmente descriptas. Ha tambem um numero, ainda bem limitado, de trabalhos nacionaes. Como era de prever, verificou-se que esta parte da fauna nacional é tambem muito rica e variada. E' isto demonstrado pelas grandes colleções, feitas por NATTERER e aproveitadas extensamente nos estudos citados.

De outro lado reina um profundo silencio sobre o cyclo evolutivo destas especies, tanto na litteratura extrangeira como nos trabalhos nacionaes. Actualmente só posso me lembrar da descripção, dada por PIRAJÁ, da *Cercaria Blanchardi* que parece pertencer ao *Schistosomum Mansoni*, parasito provavelmente introduzido, e uma descripção de uma *Tetracotyle* da Venezuela. Ambos os trabalhos são apenas descriptivos e não procuram elucidar a historia evolutiva destes parasitos.

Já é tempo de occupar-se um pouco com este assumpto, mais importante que a mera descripção de novas especies. Os estudos sobre as antecedencias evolutivas dos entozoarios não têm sómente grande importancia pratica para a prophylaxia, mas são tambem do mais alto interesse scientifico. Não ha nada de mais fascinante que a observação destas historias evolutivas, complicadas pela mudança de hospedadores e

facilitadas por numerosas adaptações extremamente curiosas. Tambem são um meio de confrontar o valor do agrupamento systematico das especies.

E' sabido que todos os trematodes digeneticos passam parte da sua evolução em molluscos, de preferencia nos de agua doce ou marinhos. Os molluscos marinhos são os primeiros hospedadores dos trematodes de peixes de mar ou de aves que frequentam as praias ou o alto mar. Os molluscos terrestres podem ser infeccionados pelas primeiras phases de parasitos de mammiferos ou aves que mostram adaptações especiaes, mas os factos desta ordem são comparativamente raros. Os molluscos marinhos são muito numerosos e muitas vezes difficeis de obter, o que não favorece a solução dos problemas que se referem á evolução dos trematodes de animaes marinhos. Ao contrario, os molluscos de agua doce pertencem a um numero limitado de especies, geralmente faceis de obter. Eliminando as especies pouco parasitadas, resta um numero limitado para o qual convergem numerosos trematodes, distribuidos em estado adulto sobre uma grande lista de hospedadores variados. Assim alguns caramujos de agua doce communs e abundantes servem de hospedadores intermediarios a maior numero de especies, das quaes algumas podem ser encontradas no mesmo individuo. Muitas vezes no material que parece, á primeira vista, conter uma unica especie, um exame minucioso permitte distinguir duas ou tres differentes.

Exame dos molluscos de agua doce.

É de toda conveniencia principiar estes estudos pelo exame dos molluscos de agua doce que são facilmente colhidos em estado vivo. Isolando maior numero de exemplares da mesma especie com pouca agua e expondo esta ao sol, se pode em pouco tempo determinar a sahida de cercarias.

Subdividindo este lote, chega-se, pouco a pouco, a determinar os exemplares infectados, onde se encontram as *parthenitas* (*redias e sporocystos*). Conservando vivos os molluscos infectados se pode obter cercarias durante muito tempo.

É todavia impossivel, excluir a presença de trematodes apenas pelo exame de exemplares vivos. Não sómente as parthenitas que não chegáram ainda á producção de cercarias, só podem ser descobertas pelo exame directo, mas ha cercarias que são retidas e só escapam quando o mollusco hospedador morre. Isto se dá por exemplo no caso da *Fasciola hepatica*.

Determinação dos hospedadores intermediarios e definitivos.

O segundo hospedador é geralmente intermediario, raras vezes definitivo, como no caso dos schistosomos.

As cercarias servem para experiencias de determinação do segundo hospedador que pode ser mollusco, crustaceo, larva de insecto, verme, gyrino ou peixe. Collocando exemplares d'estes animaes na agua que contem as cercarias, se póde observar a infecção, seja directamente, seja por exame posterior. Os animaes de experiencia devem ser criados no laboratorio ou provir de um lote, no qual se pode excluir uma infecção anterior. No caso das cercarias que se enkystam no ambiente, procura-se observar o enkystamento ou encontrar os kystos depois de algumas horas. Convem usar para estas experiencias vidros de relogios ou crystallisadores, bastante pequenos para poder acompanhar a experiencia debaixo de um microscopio com augmento fraco.

As cercarias que penetram no segundo hospedador intermediario muitas vezes enkystam-se logo. Outras vezes conservam-se moveis durante algum tempo, antes do enkystamento. Livres ou enkystados, continuam a sua evolução por algum tempo, sem todavia attingir maturidade completa. Por esta razão a determinação experimental do hospedador definitivo só deve ser tentada alguns dias depois da infecção do hospedador secundario. Algumas vezes a organisação do trematode no hospedador intermediario per-

mitte advinhar o hospedador definitivo pela semelhança com os trematodes adultos, encontrados n'este, mas a prova definitiva é dada sómente pela experimentação helmintpologica. O resultado d'esta pode causar surprezas e conduzir á descoberta de novas especies.

Determinação dos trematodes adultos e do hospedador definitivo.

Determinado o segundo hospedador, quando elle é apenas intermediario, procura-se o hospedador definitivo. Este será um animal que se alimenta com o hospedador intermediarios, seja dentro da agua, seja mesmo fóra desta quando se trata de gyrino ou larva de insecto. Na metamorphose os parasitos destas larvas costumam passar para o insecto alado, que então pode ser apanhado por um passaro, um morcego ou mesmo por uma rã ou um sapo. Se o segundo hospedador fôr gyrino ou peixe, o definitivo será um animal que se alimenta com gyrinos, rãs, sapos ou peixes, como, por exemplo, cobras, peixes, aves ou, mais raramente, mammiferos.

Os kystos formados no ambiente infectam de preferencia aves aquaticas ou mammiferos, podendo estes ser herbivoros.

Sendo determinada a presença de cercarias em dado lugar, convem orientar-se sobre os animaes encontrados na mesma localidade. Tratando-se de pequenas collecções de aguas, a probabilidade será de haver entre os vertebrados em primeiro lugar: amphibios, em segundo: peixes e em terceiro: reptis (cobras); aves e mammiferos só costumam habitar collecções de agua mais extensas.

Nesses estudos aproveitam-se os conhecimentos, já adquiridos em outros lugares, e os que constam da litteratura helminthologica. Raras vezes, ás especies observadas serão identicas ás da Europa e da America do Norte. Na regra isso se dá apenas no caso de animaes domesticos ou introduzidos pelo homem, porque, geralmente, a fauna neotropica é bastante distincta. Os trematodes parasitarios todavia constituem uma excepção, por ter muitas especies em commum com a fauna européa e norte-americana; outras pouco differem das suas formas typicas, mesmo quando os hospedadores são bastante differentes; assim os trematodes de rãs brasileiras são, em parte, identicos ou muito proximos ás especies da Europa e da America do Norte, quando os hospedadores differem em genero ou pelo menos em especie. Os molluscos que servem de hospedadores intermediarios tambem pertencem a outras especies, mas entram nos mesmos generos e (como se dá tambem nos trematodes adultos) especies, visinhas na systematica, podem substituir-se. Assim tambem os numerosos trematodes de animaes domesticos introduzidos acharão em grande parte as condições necessarias para a conservação da sua especie. Não é para admirar então que grande proporção das minhas observações se refiram a formas mais ou menos conhecidas. Todavia os conhecimentos sobre a biologia dos trematodes são tão fragmentarios que a evolução completa é conhecida apena para um numero insignificante de especies, sendo ignorada, na sua maior parte, no caso de muitos parasitos communs de animaes domesticos. Assim qualquer contribuição á solução d'estes problemas não pode deixar de ser de grande interesse. Se os nossos conhecimentos deste assumpto são ainda tão atrazados, é isto devido não sómente ao pequeno numero de trabalhadores, mas tambem á difficuldades inherentes que precisam de um longo tirocinio, de muito tempo, bastante paciencia e alguma felicidade na procura do material de estudos.

Procura de trematodes em hospedadores adultos.

Tendo determinado os hospedeiros adultos facultativos de uma certa região, procura-se obter exemplares vivos ou mortos, para determinar os trematodes n'elles existentes. Convem em primeiro lugar fazer um exame das fezes para verificar se contêm

ovos de trematodes. Reconhecem-se pela presença de um operculo num dos polos que raras vezes falta. A forma é geralmente ovoide, podendo ás vezes haver prolongamentos ou espinhos na casca. A côr do ovo é hyalina, amarellada, amarella, parda ou preta. Por dentro ha uma massa vitellina, contendo uma cellula que representa o verdadeiro ovo, ou pode haver já um embryão formado, caracterisado, ás vezes, por duas manchas pigmentadas, unidas ou separadas, que representam os olhos.

Os ovos que se encontram podem pertencer a trematodes do intestino, todavia, os ovos de especies do pulmão e das vias aereas tambem podem ser eliminados pelas fezes. De outro lado ha muitos trematodes, principalmente pequenos, cujos ovos não apparecem nas dejecções, porque o verme emigra com todos os ovos formados que depois são distribuidos no ambiente antes ou depois da morte do productor.

Tratando-se de animal morto, convem tambem verificar primeiramente se ha ovos no conteúdo da ultima parte do intestino. Depois examina-se methodicamente todo o tracto intestinal, as vias aereas e urinarias, a vesicula biliar, o figado e o pancreas. Tendo já observado o ovo, é preciso que se encontre o trematode adulto, mas este pode ser muito pequeno, ás vezes mesmo microscopico.

Tendo encontrado trematodes, examina-se os ovos, comparando-os com aquelles já observados nas dejecções. Os que não contêm embryão, devem ser incubados no ambiente até á formação do mesmo, o que se obtem isolando os ovos por lavagem e deixando-os depois em camara humida ou com pequena quantidade de agua. A formação do embryão costuma realizar-se num espaço de tempo variando de tres dias para tres semanas, em condições favoraveis de temperatura e sendo a camada de agua pouco grossa. Os ovos que já contêm embryão mostrão a mesma apparencia que os incubados.

Formação e sahida do embryão ou miracidio e penetração no primeiro hospedador.

O embryão geralmente só sahe quando ha luz e calor, de modo que nas culturas feitas no escuro se conservam dentro da casca. Expondo estes ao sol, pode-se observar, muitas vezes, já depois de pouco tempo a sahida de embryões ou miracidios em movimento activo. Em outros casos não se dá isso, porque os miracidios não são bem maduros ou porque só sahem da casca depois de serem engulidos pelo primeiro hospedador que é sempre um mollusco.

Para determinar este hospedador collocam-se ovos maduros ou miracidios num vidro de relogio junto com exemplares, de preferencia novos, de varios molluscos aquaticos. A's vezes, observa-se directamente a penetração atravez da pelle do mollusco, outras vezes são engulidos e penetram pelas membranas internas do systema respiratorio ou gastro-intestinal. Os miracidios depois da penetração viram sporocystos ou redias, nas quaes se formam as cercarias, depois de um intervallo regulando mais ou menos um mez. São então facilmente encontrados os sporocystos e redias, geralmente no figado e na glandula genital, ás vezes no rim e nos branchios dos molluscos; as cercarias encontram-se no mesmo lugar e na agua ambiente.

É importante saber que a penetração dos miracidios raras vezes tem lugar logo depois da sahida do ovo. Geralmente esta é seguida por um periodo de indifferença durante o qual a confrontação do miracidio e do mollusco não dá o resultado esperado. A ignorancia deste facto explica muitos insuccessos em investigações, aliás bem dirigidas.

Evolução dos miracidios nos primeiros hospedadores.

O numero dos miracidios que penetram mesmo nas condições anormaes das experiencias, é geralmente pequeno. Elles transformam-se logo em sporocystos novos; só no

caso dos monostomos dão sahida a uma pequena redia bem caracterisada que já está formada quando nasce o miracidio. Os sporocystos novos são difficilmente encontrados por causa de sua localisação, muitas vezes incerta, e da falta de caracteres distinctivos. Geralmente será mais conveniente esperar a formação de novas gerações de parthenitas. Estas, em ordem de frequencia, são encontra dos no figado ou no testiculo e no ovario (muitas vezes reunidos em uma glandula só), mais raramente no rim ou nos branchios de certos molluscos. De um modo passageiro podem ser observados tambem em outros orgãos e tecidos.

Os sporocystos têm geralmente uma estructura tão simples que apenas se distin guem pela côr, pelo tamanho e pela forma; as redias são mais differenciadas, mas não permittem, na regra, uma determinação de especie. Esta torna-se mais facil pela producção das cercarias que, quasi sempre, é muito abundante, em compensação das enormes perdas de ovos, miracidios e das proprias cercarias, que somente em proporção bem restricta encontrarão as condições necessarias para o seu desenvolvimento ulterior.

As cercarias já são bastante differenciadas, menos pela estructura do corpo que pela forma enormemente variavel da cauda, que permitte logo distinguir maior numero de grupos. Dentro destes grupos pode se differenciar especies, baseadas sobre tamanho e forma geral, numero, tamanho e posição das ventosas, conformação do apparelho excretorio e muitos outros detalhes de estructura. A organisação já é bastante complicada, mas difficil de perceber, porque os tecidos e orgãos têm um caracter embryonario, predominando cellulas pouco differenciadas. Principalmente o apparelho intestinal é muitas vezes indistincto. Quanto ao apparelho genital é apenas esboçado quando não falta qualquer vestigio. Todavia o emprego de objectivos de immersão e um estudo paciente permitte perceber muitos detalhes que a principio não apparecem. Alguns autores parecem ter uma habilidade especial a perceber estructuras que não apparecem ao observador desprevenido. Isto explica-se por uma visão muito aguda, conhecimentos especiaes e muita paciencia; talvez pode, ás vezes, tambem entrar um pouco de imaginação. Em todos os casos as estructuras existentes tornar-se-hão mais distinctas, si se consegue acompanhar o desenvolvimento ulterior que se dá num novo hospedador definitivo ou intermediario.

Classificação das cercarias.

É muito conveniente classificar e denominar as cercarias, para facilitar o estudo dellas, mas tanto a classificação como os nomes são apenas provisorios. Os nomes só poderão ser considerados definitivos quando os adultos, obtidos das cercarias, ainda forem indescriptos; a classificação deve ser feita pelos adultos, conforme á praxe reconhecida; todavia os estados anteriores podem ser utilisados nella.

LUEHE deu uma classificação das cercarias que usarei na forma que lhe deu CORT (1915), apenas com algumas abbreviações; é sufficiente para todo os fins practicos.

A. Cercarias de *Gasterostomos:*
   Dous appendices compridos na extremidade caudal. Bocca no meio da face ventral. Intestino simples, em forma de sacco.
   Exemplo: *Bucephalus polymorphus* BAER.

B. Cercarias de *Monostomos:*
   Acetabulo falta.

C. Cercarias de *Amphistomos:*
   Acetabulo na extremidade posterior do corpo.

D. Cercarias de *Distomos:*
   Acetabulo distante da extremidade posterior.

LUEHE põe em primeiro lugar as *Lophocercarias* contendo apenas a *Lophocercaria cristata* LA VALETTE. Esta não mostra acetabulo e mesmo a ventosa cephalica parece modificada. A cauda é bifurcada. Considero quasi certo que corresponde a *Gigantobothrium* ou outra forma proxima. Assim

pode ser considerada como forma anomala fazendo parte dos Distomos.

As *Holostomidas* não entram neste quadro, porque LUEHE, como quasi todos os autores, considerava a sua evolução abbreviada, faltando as parthenitas. Já expuz que verifiquei a existencia de parthenitas e cercarias de cauda bifurcada sendo a supposição de LUEHE errada.

Em seguida dou a classificação das cercarias de distomos em forma de chave:

Chave para as cercarias de Distomos.

1. Cercarias isoladas.. 2
   Cercarias reunidas pela cauda..... C. *symphytocercas*
2. Cauda bem formada 4
   Cauda truncada ou ausente..... 3
3. Cauda abbreviada em forma de couto.. C. *microcercas*
   Cauda ausente..... *Cercariaeos*
4. Cauda sem pêlos.. 5
   Cauda com pêlos lateraes..... C. *trichocercas*
5. Cauda simples..... 6
   Cauda bifurcada... C. *dicranocercas*
6. Cauda não muito grossa..... 8
   Cauda muito grossa 7
7. O corpo pode ser recolhido dentro da base da cauda... C. *cystocercas*
   O corpo não pode ser recolhido... C. *rhopalocercas*
8. Cabeça da cercaria armada ou com collar..... 9
   Cabeça inerme..... *Anoplocercarias*
9. Cabeça armada com estilete..... *Xiphidiocercarias*
   Cabeça com collar e com uma colleira de espinhos (esta pode faltar ou apparecer apenas no estado cystico)..... *Echinocercasria*

Emprego as designações C. *dicranocercas* e *symphytocercas* em vez de C. *furcocercas* e *Rattenkoenigcercarien*, por ser a primeira mais correcta e a segunda mais facil de comprehender.

As *Cercarias symphytocercas* e *trichocercas* são raras e na maior parte marinhas, de modo que não é de extranhar que não as encontrei. Das outras tive occasião de observar muitos representantes, excluindo apenas as *microcercas* e os *Cercariaeos*. Discutirei rapidamente os grupos observados.

Das *C. dicranocercas* observei cerca de dez especies, repartidas sobre pelo menos em tres generos de hospedadores. Podem ser divididos em dous ou tres grupos, que parecem homogeneos, mas sem muita affinidade entre si.

As *C. cystocercas* tem como unico representante a *C. cystophora* do *Distomum ovocaudatum* VULPIAN, collocado hoje no genero *Halipegus*. A cercaria foi observada no Rio em *Planorbis confusus*.

Das *C. rhopalocercas* descobri uma nova especie muito interessante em *Semisinus* e outra em *Planorbis*.

De *Anoplocercarias* observei a *Cercaria* da *Fasciola hepatica* em pequenos *Lymnaeus* do Valle do Parahyba. Vi varias especies inermes que julgo deverem entrar nas *echinocercarias*, sendo que os distinctivos ainda não eram desenvolvidos.

As *xiphidiocercarias* são as cercarias mais abundantes. Foram observadas especies em *Planorbis*, *Spirulina*, *Physa*, *Lymnaea*, *Semisinus* e *Ampullaria*. Representam cerca de dez especies e dividem-se em dous grupos que parecem formados de especies muito visinhas.

Echinocercarias são muito frequentes e foram encontradas em *Planorbis*, *Physa*, *Spirulina* e *Semisinus*. O seu numero pode ser estimado levando em conta o grande numero de distomulos enkystados e distomos adultos com os caracteres das *Echinostomidas* que formam um dos maiores grupos dos trematodes indigenas.

As especies, observadas por mim em estado livre, chegam a mais de trinta. Addi-

cionando as formas enkystadas o numero é bastante maior.

As cercarias podem tambem ser classificadas pelas *parthenitas (sporocystos* ou *redias)*, em que nascem. A redia perfeita tem um orgão que se pode considerar ventosa buccal ou bulbo pharyngeo, e um intestino simples, em forma de sacco, de comprimento variavel; pode tambem haver uma abertura de parto, um collar e processos ambulatorios, o primeiro na metade cephalica, os ultimos na metade caudal. As redias são capazes de movimentos energicos. Os *sporocystos* mais simples são pequenos saccos espherícos ou ovaes, quasi sem estructura (fóra das cellulas germinativas) e sem movimento. Entre estes extremos ha todavia transições. As redias podem perder, pelo menos em estado adulto, o collar, os processos ambulatorios e quasi toda a mobilidade. O intestino e o orgão anterior podem tornar-se indistinctos e reduzidos. A abertura de parto falta muitas vezes. Do outro lado os *sporocystos* podem alongar-se muito e mostrar bastante mobilidade de modo que têm sido, ás vezes, confundidos com redias. Todavia um exame cuidadoso permitte sempre estabelecer a categoria.

Das cercarias, observadas por mim, as *xiphidiocercarias* nascem todas em *sporocystos* simples, curtos ou pouco allongados; as *dicranocercariae* são formadas em *sporocystos* muito compridos e moveis, mas um grupo que é caracterisado por manchas ocellares, provem de redias. Todas as outras cercarias nascem em redias que podem apresentar certos distinctivos, embora insufficientes para uma classificação das cercarias.

Dos outros trematodes observados, os *monostomes* tambem têm redias que representam uma forma mais perfeita e primitiva; os *sporocystos* secundarios correspondem a uma degeneração, muitas vezes observada em organismo parasitarios.

As redias primitivas nascem sempre de *sporocystos* primitivos; apenas os monostomos as mostram já formadas nos embryões ou miricidios antes da penetração.

Considerações sobre as cercarias.

Tenho ainda de fazer algumas considerações sobre as cercarias:

Como regra geral as cercarias não emigram durante a noite. A sahida é favorecida por calor e luz. Os raios solares são muito favoraveis, mas tambem se pode fazer uso de lampadas electricas ou luz diffusa e augmentar a temperatura da agua por qualquer meio.

Suppõe-se geralmente que a cauda das cercarias sirva apenas para a locomoção. Para este fim todavia é um instrumento muito imperfeito, porque as cercarias fazem pouco caminho em relação ao trabalho mechanico que parece exagerado. Os miracidios, apenas com cilios, obtêm um resultado muito melhor.

Todavia é preciso considerar que para muitas, talvez a maioria das cercarias os movimentos têm outra utilidade. Servem para despertar a attenção dos segundos hospedadores que consideram-nas como presa legitima. De facto é facil convencer-se que larvas de *agrionidae*, gyrinos e pequenos peixes engolem occasionalmente grande numero de cercarias. Encontrei uma vez um gyrino que, durante uma experiencia, tinha absorvido tantas dicranocercarias que parte do intestino estava completamente distendida por grande numero dellas que ainda mostravam movimentos continuos e energicos.

Pouco a pouco cheguei á conclusão (nova ou pelo menos não exposta na litteratura do assumpto) que a maioria das cercarias não penetram nos seus hospedadores pelo tegumento exterior, mas pelas membranas internas, depois de terem sido engulidas.

Isto é a regra para todas as especies que se hospedam em larvas de insectos nas quaes os kystos são geralmente encontrados perto do intestino. A pelle de certos molluscos e de gyrinos é tão molle que algumas cercarias a perfuram sem difficuldade, mas mesmo destas o maior numero entra por outro caminho. As cavidades internas usadas na respiração, como aquella do

pallio em certos molluscos e o recto das *Aeschnidas*, servem de entrada para as cercarias que são aspiradas com a agua.

A penetração da pelle dos mammiferos como é observada nos *schistosomos* é um facto raro que exige uma adaptação especial. Assim mesmo a penetração tambem se dá frequentemente pelas mucosas.

Os factos que acabam de ser expostos explicam porque os resultados das experiencias de infecção podem ser pouco certos, mesmo quando as condições de experiencia parecem favoraveis.

Enkystamento das cercarias.

Algumas cercarias enkystam-se logo no primeiro corpo solido que encontram no ambiente. Assim as cercarias da *Fasciola hepatica* enkystam-se na lamina ou no vidro de relogio, onde foi aberta a casca do mollusco hospedador, e ha cercarias de monostomos que se encontram enkystadas na propria casca do mesmo em numero bastante grande. O enkystamento neste caso começa logo, mas leva tempo para terminar, pois que nestas condições o kysto é formado de varias camadas tornando-se bastante grosso e opaco.

A maior parte das cercarias enkystam-se num hospedador intermediario. Muitas vezes trata-se de um mollusco. Neste caso a cercaria pode regressar para o mesmo mollusco, depois de ter sahido, ou penetrar em outro individuo da mesma ou de outra especie. As *echinocercarias* têm muitas especies que se enkystam em molluscos e outras que preferem gyrinos onde cada um tem a sua localisação especial. As xiphidiocercarias escolhem larvas aquaticas ou gyrinos nos casos que observei.

Dentro do hospedador intermediario o enkystamento é assaz rapido, tanto mais que os kystos são geralmente finos, membranaceos.

A sua forma pode ser espherica ou ovoide, com ou sem espaço livre maior, conforme a especie. O systema excretorio enche-se no primeiros dias de granulos que são retidos e a sua forma e apparencia são os caracteres mais conspicuos dos kystos não completamente recentes. O xiphidio (que é conservado) pode muitas vezes ser reconhecido e nos kystos dos *echinostomos* a colleira de espinhos apparece ou se accentua mais.

Assim com alguma experiencia e tomando em conta a natureza do hospedador se consegue determinar o grupo e, muitas vezes, a especie das cercarias que formárão o kysto.

O trematode larval mostra-se, a principio, bastante movel dentro do kysto, tornando-se depois mais inerte. A sua evolução pode progredir algum tanto, mas para isso elle não precisa de alimento; mesmo em grande numero, os parasitos são bem supportados, se a invasão fôr successiva.

Os kystos podem ser obtidos experimentalmente ou pelo exame de hospedadores facultativos. Assim se observam muitas vezes distomos enkystados em molluscos, larvas, gyrinos e peixes, apanhados em lagoas onde ha passaros aquaticos; algumas vezes será possivel reconhecer o hospedador definitivo, depois de ter examinado os animaes que se alimentam com os hospedadores intermediarios.

Os detalhes que não se percebem nos trematodes enkystados, podem ás vezes ser reconhecidos em exemplares obtidos do kysto por compressão deste. O methodo requer bastante material porque os resultados são pouco certos.

Determinação do hospedador definitivo.

A determinação do hospedador definitivo é feita por experiencias helminthologicas. O estudo dos kystos e da fauna local com os parasitos, observados nella, permitte limitar as probabilidades, de modo que a experimentação pode ser restricta a poucas especies.

Ha varios modos de proceder, conforme os casos. Podendo-se excluir uma infecção previa do animal em experiencia, procura-se obter logo a forma adulta, o que ne-

cessita um tempo de tres a cinco semanas. A existencia de exemplares adultos pode, em muitos casos, ser revelada pelo apparecimento de ovos nas fezes.

O numero de adultos encontrados deve ser em relação com o dos kystos maduros que foram engulidos, o que geralmente acontece quando se acertou na supposição do hospedador definitivo. Se a ingestão foi repetida durante o periodo de espera, os exemplares encontrados devem mostrar um desenvolvimento correspondente aos differentes periodos.

Procurei obter o desenkystamento por digestão artificial, mas os resultados até agôra fôram pouco satisfactorios. De outro lado pode se obter os trematodes livres deixando um animal appropriado engulir os kystos e examinando este depois de dez a quinze horas. Estas experiencias podem dar um resultado satisfactorio, mesmo quando não se empregou o legitimo hospedador final.

Appreciação das experiencias helminthologicas.

A solução dos problemas helminthologicos pela experimentação parece decisiva. Na pratica todavia encontram-se muitas dificuldades e fontes de erro, devido á ignorancia de muitos detalhes menores que influem sobre os resultados. Por isso as experiencias que não são absolutamente decisivas têm de ser repetidas varias vezes e os resultados devem ser constantes em circumstancias iguaes. Na falta de constancia é preciso procurar a causa dos insuccessos. De outro lado é necessario excluir que os parasitos encontrados sejam devidos a infecção espontanea, antes ou depois da experiencia.

O trabalho mechanico de procurar os parasitos obtidos pode ser muito difficil, principalmente quando se trata de especies microscopicas ou de formas muito novas. Por isso convem escolher os animaes de experiencia tão pequenos quanto possivel, e deixal-os em jejum algum tempo antes do exame.

Assim é possivel com pequenas rãs de examinar todo o intestino e pulmão debaixo do microscopio. Em vez de laminas e laminulas ha, muitas vezes, conveniencia de usar chapas de vidro maiores. Raspando com lamina, não polida nos lados, consegue-se fazer sahir de um pedaço de intestino todo o conteúdo, incluindo muitas vezes a mucosa; o resto do intestino pode ser examinado directamente por transparencia. Todas as visceras e secreções, obtidas numa autopsia, devem ainda ser lavadas e os liquidos usados submettidos a novo exame. Assim se pode, ás vezes, descobrir parasitos depois de um exame directo com resultado negativo. Não se deve esquecer que trematodes podem ser encontradas nas visceras, como pulmões, figado, pancreas e rins e nos canaes ligados a ellas, como tambem nos vasos de sangue, na bocca, nas cavidades nasaes e nos saccos aereos. Isto se refere tambem ao exame de animaes caçados cuja fauna parasitaria se deseja conhecer.

Quando não é possivel excluir uma infecção previa do animal de experiencia, faz-se o exame antes que os parasitas tenham tempo de chegar á maturidade completa. Encontrando então trematodes, que correspondem em numero e desenvolvimento aos kystos ingeridos, o resultado pode ser considerado positivo, principalmente se o animal não se podia infectar algum tempo antes da experiencia. A rapidez do desenvolvimento final depende do tamanho e desenvolvimento do trematode ingerido e da temperatura do sangue do hospedador. Nas aves o desenvolvimento parece mais rapido que nos mammiferos; nos animaes de sangue frio o crescimento nos primeiros dias é muito lento.

Ha alguns trematodes que podem desenvolver-se em varios hospedadores, que se alimentam do mesmo modo, sem serem affins. Todavia a maior parte dos parasitos não chega ao desenvolvimento completo senão nos hospedores legitimos. Differenças de especies não constituem geralmente um obstaculo, se os hospedadores pertencem ao mesmo genero ou a generos muito alliados.

Sobre a lise microbiana transmissivel

(Bacteriophago de d'Hérèlle)

pelo

Dr. J. DA COSTA CRUZ

Historico.

Em 1917, d'Hérèlle communicou á Academia de Sciencias ter descoberto nas fezes dos convalescentes de disenteria bacillar um microbio filtravel, parasita do b. Shiga, capaz de se adaptar, em culturas mixtas, ao parasitismo do B. Flexner e Hiss, e verificou, logo a seguir, que o apparecimento desse microbio, que elé posteriormente denominou "Bacteriophagum intestinale", coincidia em regra com a melhora dos doentes. Algum tempo passado, o mesmo autor obtinha bacteriophago para b. Tifico, Paratificos A e B, b. Coli e b. Proteus.

A tecnica empregada para isolamento e cultura desse virus filtravel era das mais simples: semear fezes em caldo Martin e, depois de 24 horas a 37º, fitra-las em vela Chamberlain L 2. No filtrado existia um virus com a capacidade de em quantidade minima, adicionado a uma cultura adulta de um desses germes, parasitar e dissolver em 24 horas completamente a cultura. Toda cultutura lisada por esse processo adquire a propriedade do filtrado primitivo, a de lisar outras culturas o que significa que o fenomeno segue em serie, facto interpretado por d'Hérèlle como prova de uma reprodução do virus nas culturas lisadas. Todas as tentativas para demonstração microscopica do virus foram negativas e todos os trabalhos para obter culturas d'êle, fóra das bacterias, infructiferos.

Desde logo, esse virus aparecia com algumas propriedades muito peculiares: embora de uma vitalidade pouco comum entre os seres desse grupo (conservação nos filtrados por mais de um ano sem perda da virulencia); de uma grande resistencia aos agentes fisicos (o calor que mata os germens não é suficiente para destruir o bacteriophago no mesmo tempo) e aos agentes quimicos (antisepticos), esse virus mostra uma grande exigencia no que concerne a capacidade de reprodução. Basta matar as bacterias por um processo fisico ou quimico para que ellas cessem por completo de oferecer condições de cultura ao virus. Mas mesmo nos germens vivos a exigencia para realizar essas condições é tão viva que um bacteriophago, habilitado ao parasitismo no b. Shiga, só com certa dificuldade consegue multiplicar-se no b. Flexner e vice-versa. Vê-se assim que as necessidades para reprodução do bacteriophago de d'Hérèlle percebem' com uma sensibilidade só comparavel á dos

anticorpos, qualquer variação insignificante mas especifica dos germens.

Esses e outros factos trouxeram a Kabeshima a ideia de que se não tratava de um ser vivo mas de um fermento de imunidade existentes nos germens, uma pro-diastase capaz de ser activada por uma kinase do intestino, a qual teria actividade para agir mesmo em diluições consideraveis.

A opinião de Kabeshima perdeu credito depois que se chegou a talnumero de passagens que a diluição da quinase atingia numeros prodigiosos sem queo fenomeno mostrasse tendencia a enfraquecer.

A opinião de Bordet, a mais judiciosa até agora apresentada, considera o bacteriofago um fermento secretado pelos germens em consequencia de uma mutação produzida n'êles pela reação dos organismos em estado de imunidade.

Bordet acompanhou a sua hipotese com experiencias muito interessantes e por meio das quaes filou experimentalmente o fenomeno da lise em serie aos processos de imunidade.

Vacinando cobaias contra b. Coli, conseguiu retirar do peritoneo desses animaes um agente litico com propriedade em todos os pontos semelhantes ao virus de d'Hérèlle. Não escapou a Bordet a curiosa observação, inconciliavel com d'Hérèlle, que muitas vezes a lise nas culturas não era definitiva, isto é, que nas culturas lisadas (se o eram completamente na aparencia) se nota algum tempo depois a proliferação de germens, passiveis mais tarde de serem tambem lisados, e que esse fenomeno de lise e proliferação alternados se repete com intervalos regulares. Bordet crê que o fermento provem justamente desses germes que resistem á lise.

Contra a opinião de Bordet levanta-se uma objecção de certa importancia: é que sendo os germens resistentes á lise os agentes embora indirectos do fenomeno, a quantidade de fermento deveria, ate certo ponto, ser directamente proporcional ao numero de germens que proliferam em presença de virus. Ora è justamente o inverso que se dá: a quantidade de bacteriofago nas culturas lisadas é proporcional ao numero de germens destruidos pela lise e aquelas culturas, em que a lise é menor, são exactamente as que dão filtrados menos activos. Tudo se passa aqui como se a opinião de d'Hérèlle prevalecesse e o agente do fenomeno se reproduzisse nas cellulas atacadas.

Bail, recentemente emitiu uma hipotese assaz arrojada: reconhecendo que o bacteriofago como foi dito acima provem das bacterias lisadas, Bail admite que o bacteriofago seja apenas uma fórma filtravel do bacilo destruido que sob essa nova fórma necessita para sua nutrição da substancia dos germens bacterianos. Actualmente a maioria dos autores, principalmente franceses, que se teem ocupado com este assumpto, adoptam quasi sem discussão, a opinião de d'Hérèlle.

Tivemos o ano passado, ocasião de encontrar o bacteriofago de d'Hérèlle em 7 amostras de fezes provenientes do H. N. de Alienados, emitidas por individuos diferentes, tendo examinado oito. Uma o forneceu em 48 horas, as outras no fim de 8 dias, revelando-se o agente litico na segunda passagem com nitidez. Em individuos aparentemente normaes as fezes ora davam resultado positivo, ora negativo; ás vezes os resultados variavam no mesmo iudividuo conforme a emissão de fezes, assim um caso examinado 5 vezes forneceu tres vezes bacteriofago para b. Shiga. Em outros exames de individuos normaes os resultados negativos eram constantes, mesmo esvasiando o tubo digestivo por meio de purgativos salinos. Justamente um individuo assim estudado, tendo adoecido de tifo, forneceu depois de 18 dias de molestia um bacteriofago perfeitamente activo para b. de Eberth.

O bact. Shiga, primeiro isolado e que serviu posteriormente para todos os nossos estudos, conseguimos facilmente adapta-lo ao b. Flexner e Y. Fazendo-o actuar sobre a amostra de b. Tifico nº 1, não nos foi possivel obter lise completa mesmo depois de um trabalho penoso de varias passagens,

não obstante os filtrados resultantes da lise parcial dessa amostra agirem muito bem sobre a amostra nº 18, mostrando uma ação de intensidade gradual sobre uma serie de amostras. Fazendo passagens de acordo com o grau de sensibilidade de cada uma, conseguimos obter, graças ás amostras intermediarias, um bacteriofago que lizava completamente o b. Tifico nº 1. O b. Paratifico B pareceu-nos mais facilmente lisavel do que o A pelo bacteriofago Tifico nº 1.

Obtivemos muitas vezes bacteriofagos originaes sem deixar 24 horas as fezes na estufa. Com fezes de um individuo normal na aparencia, que nos fornecia intermitentemente bacteriofago, sempre que o encontramos com 24 horas, pudemos isola-lo solubilizando bem as fezes em caldo e filtrando.

A bacteriolise dá-se em meios privados de albumina, contendo apenas saes de acidos aminados (aspartato e glicoolato de sodio), embora mais lentamente. A lise está ligada estreitamente á actividade vital das bacterias e é proporcional a essa actividade. Quanto mais abundante for a proliferação de um germen em um meio de cultura, não variando a acidez, tanto mais activo o filtrado obtido.

Em agua fisiologica não ha aparentemente lise, mas a prova que ela se dá, embora mal, é que dosando o poder anti complementar de uma emulsão de germens, adicionando-se-lhe algumas gotas de bacteriofago, esse poder baixa francamente. Os bacteriofagos gozam das propriedades dos extractos dos germens respectivos de fixar o complemento e de esgotar aglutininas.

As relações do bacteriofago para outros germens do mesmo grupo não correm paralelamente ás relações entre a aglutinação e esses mesmos germens.

Gratia demonstrou que a reação do meio influe de maneira notavel sobre o fenomeno da lise pelo bacteriofago e verificou que só entre Ph=7,2 e 8,5 e la se dá. Segundo as nossas experiencias, variando a actividade pela ação inibidora de proliferação, verifica-se que com uma concentração de Ph=5,1, reação francamente acida ao tornesol, em que o b. Flexner ainda vegeta, o bacteriofago exerce perfeitamente a sua ação. A reação do meio parece exercer sobre o fenomeno uma ação indirecta pela influencia nociva que possa ter sobre a aetividade vital da bacteria por isso o grau de acidez, que impede o bacteriolise, não deve er identico para todos os germens.

Conseguimos sempre obter raças resistentes á bacteriolise, semeando amostras sensiveis mesmo nos bacteriofagos mais activos. Essas raças que isolamos em cultura pura não apresentam capsulas como as descritas por d'Hérélle. Dão em caldo culturas finamente aglutinadas, cujos grumos são mais grosseiros se se lhes adiciona novo bacteriofago.

As capsulas que se observam nas bacterias em contacto com bacteriofago, ao nosso ver, não iudicam maior resistencia ao virus, mas antes são um estado inicial da lise, que se observa nas culturas em meio solido já meia hora depois de se adicionar o bacteriofago. Mais tarde encontra-se homogeneamente distribuida a substancia coravel do germem dilatado (formas em levedo), que é levado á lise por arrebentamento, As bacterias mortas, mesmo pelo formol, não são passiveis de lise pelo bacteriofago; sem embargo as emulsões de bacterias mortas absorvem especificamente o bacteriofago.

Exp.: Uma garrafa de Roux semeada com b. Flexner cultura de 24 horas a 37, foi emulsionada em 25 c. c. de caldo Martin e submetida á temperatura de 60º durante 1 hora afim de matar os germens. Depois de resfriamento adicionaram-se lhe 5 g. de bacteriofago Flexner e manteve-se a mistura 24 horas na estufa a 37º. Filtrou-se em vela. O filtrado diluido a 1/10.000 parecia não impedir mais a proliferação de b. Flexner.

Uma emulsão de *Stafilococus aureus* submetida ao mesmo tratamento, forneceu um filtrado que parecia não impedir a germinação de b. Flexner diluido a 1/10.000.000. Depois de mais dois dias na temperatura ambiente os tubos de diluição dos filtrados, os quaes apresentavam todos cultura de b. Flexner, foram aquecidos 1 hora a 58º e

verificou-se a presença de bacteriofago em cada um deles. Essas verificações concordam exactamente com os dados que nos tinha proporcionado a primeira leitura dos resultados. A diluição (10^{-8}) do tubo em que o bacteriofago do filtrado de *stafilococus* impede a lise, é quasi aquela em que a realiza o bacteriofago puro empregado (10^{-9}). A adsorção do bacteriofago pelo *stafilococus*, levando em conta a quantidade que ficaria adsorvida pela vela na filtração, é por isso insignificante. A adsorção pelos germens homologos é 1000 vezes maior.

Para se fazerem estas dosagens de bacteriofago, convem usar para cada tubo de diluição uma pipeta esterilizada, porque o bacteriofago adere ás paredes de vidro como um corante e a pequena porção que se desprende e passa para o liquido, em cada tubo de diluição, é suficiente para impedir o desenvolvimento da cultura. Com uma mesma pipeta, partindo de 1 cc. de bacteriofago, consegue-se obter impedimento da cultura em mais de 20 tubos. A falta desta observação, por isso, desnorteia completamente os resultados.

Em uma nota em colaboração com A. MACHADO aparecida no "Brasil-Medico", foi nosso intento chamar a atenção para a influencia que exercem os sôros especificos anti-microbianos, sobre o fenomeno da lise. Estabelecemos com uma nitidez insofismavel que esses sôros, tal como os sôros anti-bacteriofagos, impedem por completo o processo litico, sem que entretanto houvessemos podido obter das culturas, com que se inocularam os animaes fornecedores de sôro, um bacteriofago de contaminação.

Eis o quadro em que apresentamos esses resultados: Em uma serie de tubos de caldo Martin (10 cc. approximadamente) colocamos quantidades decrescentes de sôro Shiga aglutinante até 1/5000 e uma quantidade fixa de bacteriofago. Depois de uma hora de contacto a 37º (dispensavel) semearam-se todos tubos com a mesma quantidade de b. Shiga.

	Serum Shiga	Bact. Shiga	Bacillus Shiga	Resultado com 24 h. 37º
1º tubo	10 gotas	16 gotas	3 gotas	Cultura aglutinada
				Como no tubo nº 7.
2º «	5 «	« «	« «	Deposito menos aggl.
3º «	1 «	« «	« «	Deposito insignificante.
4º «	10 g. dil. 1/10	« «	« «	Deposito imperceptivel.
5º «	5	« «	« «	Idem, idem.
6º «	1	« «	« «	Idem, idem.
7º «	10 gotas	——	« «	Forte deposito aglutinado
8º «	——	16 gotas	« «	Tubo limpido.
9º «	10 gotas	——	——	Idem, idem.
10º «	——	16 gotas	——	Idem, idem.
11º «	——	——	3 gotas	Turvo.

Acrescentavamos que essa ação do sôro era *especifica* (1) e que influencia identica exercia o sôro de convalescentes de tifo sobre a actividade do bacteriofago tifico.

A analise mais minuciosa do fenomeno levou-nos depois ao conhecimento que o sôro, tal como os sôros anti-bacteriofagos (d'Hérèlle), não age neutralizaudo directamente o bacteriofago, mas apenas protegendo os germens contra a ação d'ele.

Por meio de varias dosagens sucessivas determinamos que 3 gotas de sôro Shiga eram capazes de netralizar cerca de 3 cc. de bacteriofago activo.

Juntámos a 3 cc. de sôro Shiga, 16 gotas de bacteriofago e, depois de um contacto de 24 horas a 37º, diluidos ambos em caldo Martin (10 cc.), transportamos a mistura para um balão de caldo, coutendo cerca de 200 cc. de liquido, e adicionamos diariamente uma emulsão de b. Shiga representando uma cultura de gelose de 24 horas. Obtido o esgotamento de anticorpos, isto é, ao fim de 4 dias, filtramos a cultura e o filtrado tinha propriedades liticas que se reproduziam em serie como as de um verdadeiro bacteriofago. Para outras proporções de sôro e bacte-

(1) Os bacteriofagos empregados, tinham-se tornado eespcificos por mais de 8 passagens sucessivas.

riofago ,3 gotas de sôro, 16 g. bacteriofago) os factos são os mesmos e permitem, parece-nos concluir que o bacteriofago não é destruido directamente pelo sôro. Assim sendo, parece que a ação do sôro no fenomeno deva exercer-se sobre as bacterias. Para o verificar procedemos a seguinte experiencia:

A um tubo, contendo aproximadamente 10 cc. de caldo, juntou-se 1 cc. de sôro Shiga, e semearam-se 3 g. de uma emulsão de cultura nova de b. Shiga em gelose. No dia imedtato os germens proliferados e aglutinados foram tres vezes lavados em caldo que se substituiu quasi totalmente por bacteriofago Shiga. Quarenta e oito horas mais tarde persistia ainda forte deposito constituido por germens aglutinados. A aglutinação, diminuindo muito a superficie de ataque das bacterias, podia ser uma causa de erro na interpretação desses resultados. Se de facto a acção do sôro se executasse exclusivamente protegendo os germens e fosse de todo independente do bacteriofago, seria uma conclusão logica que, para uma determinada quantidade de sôro, devesse sempre proliferar a mesma quantidade de germens, fosse qual fosse a quantidade de bacteriofago adicionado. Não é o que se dá conforme resulta do quadro abaixo:

	Bact. Shiga	Extrato Shiga	Caldo Martin	Sôro Shiga	Bacillus Shiga	Leitura com 24 horas à 37°
1° tubo	5 cc.	— — —	— — —	3 gotas	3 gotas	Flocos sem germes
2° «	10 gotas	5 cc.	— — —	«	«	« « «
3° «	« «	— — —	5 cc.	«	«	Germes aglutinados
4° «	4 cc.	— — —	— — —	«	«	Flocos sem germes
5° «	3 cc.	— — —	— — —	«	«	Flocos com alguns germes
6° «	2 cc.	— — —	— — —	«	«	Germes aglutinados
7° «	1 cc.	— — —	— — —	«	«	
8° «	10 gotas	— — —	— — —	«	«	«
9° «	1 gota	— — —	— — —	«	«	« «
10° «	— — —	— — —	— — —	«	«	«
11° «	10 gotas	— — —	— — —	«	«	Limpido
12° «	1 gota	— — —	— — —	«	«	
13° «	10 gotas	— — —	— — —	3 gotas	«	
14° «	— — —	— — —	— — —	— — —	3 gotas	Turvo

Como se vê, 4 cc. de bacteriofago Shiga são capazes de determinar impedimento completo da cultura em presença de 3 gotas de sôro Shiga. Os tubos testemunhas do tubo nº 1 mostram: o nº 3, que a diluição não exerce influencia no fenomeno e o nº 2 o curioso facto de que mesmo 10 g. de bacteriofago são capazes de funcionar em presença das 3 gotas de sôro, desde que se lhe junte uma quantidade suficiente de extracto Shiga (filtrado de uma cultura pura de B. Shiga tendo vegetado 8 dias a 37°).

Ao nosso ver, para interpretar este facto é necessario admitir que os varios anticorpos para um mesmo germem estejam ligados a uma mesma fação de globulina, que nesses tubos, devido a um fenomeno de precipitação, arrastou na queda os anticorpos de que ela é o substractum albuminoide.

Esta ação dos extractos sobre o poder

impediente dos sôros especificos, pode servir-nos, entretanto, para demonstrar com toda clareza que o bacteriofago não é neutralisado directamente pelo sôro.

A um tubo, contendo 10 cc. de caldo Martin, juntaram-se 3 gotas de sôro Shiga e 10 g. de bacteriofago Shiga; depois de 3 horas a 37º, adicionaram-se 5 cc. de extracto Shiga e, a seguir, semeiou-se a mistura com 3 gotas de uma emulsão de b. Shiga. Acompanhavam a experiencia as testemunhas necessarias. Ao fim de 24 horas verificou-se que não houve no tubo acima proliferação de germens, isto é, que o bacteriofago, apezar de um contacto prolongado com o sôro, não perdeu a sua capacidade litica.

Podia parecer que o sôro exercesse sobre o bacteriofago uma ação precipitante, e que o extracto do germem fosse capaz de dissolver o precipitado formado, embora imperceptivel á vista, mas tal não acontece:

Colocamos 3 gotas de sôro e 10 g. de bacteriofago homologo em cada um de 3 tubos contendo 10 cc. de caldo Martin. Ao fim de 24 horas a 37º filtramos o liquido do 1º tubo em vela e, isso feito, adicionamos ao filtrado colhido, assim como ao 2º tubo, 5 cc. de extracto correspondente. A seguir, semearam-se os tres tubos com o germem especifico (B. Shiga). Após mais 24 horas de estufa a 37º os dois primeiros tubos apresentaram-se limpidos, emquanto o 3º mostrou deposito de germens aglutinados.

A ação impediente da lise, realisada pelos sôros especificos, é pois indubitavelmente exercida sobre os germens e exercida por anticorpos, de modo que só pode ser devida a um fenomeno de bloqueio.

Que a aglutinação não intervem no fenomeno é facil de verificar porque o sôro Shiga, por exemplo, ainda em titulo fortemente aglutinante para b. Shiga ou Flexner, não os protege contra a ação dos bacteriofagos correspondentes; por sua vez o titulo de diluição, em que o sóro inibe a lise, afasta logo do espirito qualquer papel que se quizesse atribuir ás precipitinas neste fenomeno. Se são, como parece, os ambocepto-res os responsaveis por ele, só um estudo mais demorado o poderá dizer.

O que se pode desde já concluir, e que nos parece altamente importante do ponto de vista deste estudo com a imunidade, é que *o bacteriofago adére ao germem pelo mesmo processo de adsorção especifica por que o germem fixa o anticorpo, ou o que é o mesmo, falando na terminologia de Ehrlich, que existe um anticorpo identico ao bacteriofago pelo seu grupo citofilo.*

Como acima dissemos, os factos relatados até aqui referem-se a sôros obtidos ou de convalescentes de uma infecção natural, ou de animaes imunizados com culturas vivas de bacterias.

Poder-se-ia, querendo fazer prevalecer a opinião de d'Hérèlle, admitir que tanto pela vacinação artificial quanto pela infecção natural, a penetração de bacterias vivas na economia dos organismos, oferecesse bom meio de cultura ao virus filtravel, que acaso existisse previamente n'esses organismos, o qual se generalisaria então, e em consequencia disso, apareceriam nos sôros respectivos propriedades anti-bacteriofagicas.

Essa hipotese é, entretanto, invalidada pelo facto de que os sôros dos animaes (cães) inoculados repetidamente com bacterias mortas apresentam propriedades antiliticas especificas tão altas como os que foram por nós mencionados em detalhe.

Nós acreditamos que os sôros anti-bacteriofagos pouca diferença teem dos sôros anti-infectuosos, mas não o podemos afirmar categoricamente senão de nma maneira geral porque, devido a dificuldades de os obtermos em quantidade suficiente para procedermos a um exame completo, preferimos, com os que possuiamos, examinar outros pontos do problema.

Entretantos dada a semelhança entre os sôros especificos para os germens e os sôros anti-bacteriofagos, procuramos ver como eles procediam pela fixação do complemento em face de bacteriofagos heterologos.

Fixação do complemento: 1 h. a 37º.

Leitura da hemolise: 1 h. a 37º.

Dóse não impediente de bacteriofago Shiga: 1 cc. Dóse não impediente de bacteriofago Flexner: 1 cc. Dóses empregadas: 0,5.

Fixação do complemento

Bact. Shiga	Sôro Shiga	Sôro Flexner	Sôro Pestoso	Resultado
0,5	0,1	———	———	++++
0,5	0,05	———	———	++++
0,5	0,025	———	———	++++
«	0,01	———	———	h. total
«	———	0,1	———	«
«	———	0,05	———	«
«	———	0,025	———	«
«	———	0,01	———	«
«	———	———	0,1	———
«	———	———	0,05	h. total
«	———	———	0,25	«

Bact. Flexner	Sôro Shiga	Sôro Flexner	Sôro Pestoso	Resultado
0,5	0,1	———	———	++
0,5	0,05	———	———	h. total
0,5	0,025	———	———	« «
0,5	———	0,1	———	++++
«	———	0,05	———	+++—
«	———	0,025	———	h. total
«	———	———	0,1	++
«	———	———	0,05	h. total
———	0,1	———	———	« «
———	———	0,1	«	«
———	———	———	0,1	++
———	———	———	0,05	h. total

Vê-se que, se esses sôros são anti-bacteriofagos, o bacteriofago fixa o complemento só em presença de sôros homologos. Não é o que afirma d'Hérèlle. Segundo esse autor em colaboração com Eliava qualquer bacteriofago, especifico seja para que germem fôr, e independente da proveniencia d'êle quanto á especie animal em que fôr colhido, fixa o complemento em presença de um sôro anti-bacteriofago. Assim esses autores obtem fixação do complemento em presença de sôro anti-bacteriofago Shiga, não só com bacteriofago Shiga, mas tambem com bacteriofago para o Barbone e bacteriofago pestoso, quer tenha sido isolado de homens convalescendo de peste, quer tenha sido encontrado nas fezes de ratos vivendo em logares em que a peste é endemica.

No nosso entender essa afirmativa é até hoje o mais forte argumento que se produziu em favor da hipotese de d'Hérèlle, e parece-nos mesmo tão importante que com êle dificilmente se poderiam manter duas opiniões a respeito da natureza do bacteriofago.

Eis o resultado das experiencias em que cuidavamos confirmar d'Hérèlle:

Sôro anti-bacteriofago Flexner: obtivemo-lo inoculando um coelho de 7 em 7 dias com 2, 4, 8 e 10 cc. de um bacteriofago fortemente activo; e sangrando o animal 12 dias depois da ultima inoculação. O sôro obtido, que age impedindo especificamente a lise, foi inactivado a 56° durante meia hora.

Bacteriofago Flexner: diluido em uma serie de tubos até á diluição aproximada de 10^{-10} impediu totalmente o desenvolvimento de 3 gotas de b. Flexner em emulsão (cultura de gelose em 10 cc. de caldo Martin).

Bacteriofago Shiga: diluido até 10^{-10} impediu, como precedentemente, a proliferação do b. Shiga.

Extracto Flexner: filtrado de uma cultura de b. Flexner mantida na estufa a 37° durante 8 dias.

Extracto Shiga: filtrado de uma cultura de b. Shiga mantida na estufa a 37° durante 8 dias.

Caldo Martin (da partida com que se prepararam os bacteriofagos e os extractos): obtido segundo a tecnica usual, deixando a fermentação executar-se durante 24 horas a 50° em presença de acido chloridrico a 10‰.

Reacção de fixação.

Tanto os antigenos (bacteriofagos e extractos) como o caldo Martin foram usados na dose de 0,5 cc., metade da dose não impediente.

A fixação foi feita em 1 h. a 37°; a leitura de hemolise em 1 h. a 37°.

Sôro antibactériophago Flexner

	0,5	0,25	0,1	0,05	0,025
Bact. Shiga	++++	++++	+++	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++++	++++	++
Extrato Shiga	++++	++++	+++	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++++	+++	+++
Caldo Martin	++++	++++	+++	h. total	h. total
Agua physiologica	h. total	h. total	h. total	h. total	h. total

Mostramos aqui uma reacção feita simultaneamente em que foi empregado o sôro Flexner em lugar do sôro anti-bacteriophago.

Sôro Flexner

	0,1	0,05	0,025	0,01
Bact. Shiga	++	h. total	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	+++	h. total
Extrato Shiga	++	h. total	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	+++	++

Vê-se por consequencia, que apezar da grande actividade de nossos bacteriophagos os extratos dos germes respectivos nem por isso deixam de fixar menos o complemento, tanto em presença do sôro Flexner como em presença do sôro antibacteriophago.

Vê-se portanto que, não obstante a grande actividade dos nossos bacteriofagos, os extractos dos respectivos germens não fixam menos o complemento do que eles, tanto em presença do sôro Flexner quanto em presença do sôro anti-bacteriofago. Os resultados obtidos por d'Hérelle só se podem atribuir a uma fixação aleatoria determinada por principios do caldo, a que a digestão pepsica não tinha retirado completamente a propriedade antigenica. O facto de que ao bacteriofago não se possam atribuir com fundamento propriedades antigenicas nem pela fixação do complemento nem pelo estudo da ação antilitica dos sôros especificos, leva a crer que não se trata na bacteriolise em serie de um ser vivo.

O estudo do bacteriofago nos parece particularmente interessante porque vem levantar outra vez a suspeita de que a primitiva teoria de Buchner, que faz provir o anticorpo do antigeno, recentemente desenvolvida á luz de novos conhecimentos por Herzfeld e Klinger, não estava talvez tão longe da verdade quanto os trabalhos, sobretudo de Knorr Roux e Madsen, fizeram acreditar.

Pensamos que o bacteriofago seja um fermento ou, melhor, um catalizador existente no germem e empregado no metabolismo normal d'ele para desintegração de certas substancias que entram na constituição da membrana.

Um processo de digestão apropriado, tal como se dá no intestino ou no meio interno, quando o antigeno é introduzido por via parenteral, põe em liberdade esse catalizador que, livre nessas condições do equilibrio a que está sugeito dentro da celula viva, age sobre os germens provocando a destruição das partes que lhe correspondem na membrana e produzindo um desequilibrio osmotico, do qual resulta a hidratação desordenada e a ruptura da celula por arre-

bentamento, pondo em liberdade mais catalizador O mecanismo intimo do processo não pode naturalmente sair do dominio das conjecturas. O facto de que o bacteriofago não é dializavel, apezar de não ser quimicamente muito complicado (falta de propriedades antigenicas), atesta que o catalizador é um coloide; a faculdade que ele tem de aderir, sem lizar, aos germens correspondentes mortos, faz pensar que do processo participe uma substancia labil da bacteria, uma especie de endo-complemento não secretavel. Tambem que se trata de uma ação sobre a membrana, é o que parece não deixarem duvida as figuras de pertubação osmotica que apresentam as bacterias atingidas pela ação do bacteriofago.

Para nós portanto o bacteriofago não representa um estado de imunidade, mas apens uma faze (decerto das mais importantes) do processo de vacinação anti microbiana, em que se inicia a desintegração do antigeno, quer tenha sido introduzido por via enterica quer por via parenteral.

N'este ultimo caso o bacteriofago, levado a um estado de simplicidade ainda maior, como outros catalizadores do antigeno, entra nas celulas do organismo como alimento, onde se inicia o trabalho celular de integração em que ele é incorporado a uma pseudo-globulina, que é em ultima analise um anticorpo. A passagem desses catalizadores assim trabalhados para o plasma, por secreção ou excreção celular, traz como consequencia a imunidade humoral; a retenção de pequenas porções d'êle no interior de certas celulas por tempo indeterminado condiciona a imunidade celular. Desta maneira de ver resulta imediatamente uma ilação passivel de ser submetida á experiencia.

Se os grupos citofilos dos anticorpos são catalizadores não antigenicos, não devem existir anti-anticorpos no sentido estricto da palavra, isto é, anticorpos que saturem especificamente o grupo especifico de outros anticorpos.

Embora as opiniões não sejam concordes não nos parece exista nenhuma experiencia que demonstre a existencia de anticorpos para anticorpos; pelo contrario, os trabalhos que conhecemos neste assunto manifestam-se pela negativa. Se se vacina um coelho com sôro de cavalo fortemente anti-toxico, verifica-se que o sôro do coelho é capaz de neutralizar a anti-toxina de cavalo, mas não exerce a menor ação sobre a mesma anti-toxina originada de cabra ou de boi.

Dehne e Hamburger em um trabalho notavel, que nós repetimos e confirmamos inteiramente, demonstraram com toda a evidencia que se trata de uma simples precipitação, isto é, a parte antigenica do anticorpo é apenas o substractum albuminoide a que está presa a parte especifica

A anti-toxina tratada pela pseudo-anti-anti-toxina cae no precipitado, donde se pode regenerar dissolvendo-o em sôro normal de cavalo; por outro lado obtem-se a mesma anti-anti-toxina inoculando coelhos com sôro normal dos animaes da mesma especie dos que fornecem anti-toxina, isto é, com simples sôros precipitantes. A precipitação da anti-toxina é um processo absolutamente especifico no que diz respeito a especie animal donde provem a anti-toxina.

Com o fim de poder esclarecer o que pudesse ficar mascarado, embora especifico nessa netralização, Fonteyne, procurou vacinar animaes com sôros ricos em anti-toxinas de animaes da mesma especie. Bem que para esses animaes o grupo especifico fosse perfeitamente extranho, o sôro d'êles não mostrou nunca os mais ligeiros traços de anti-toxinas.

Kraus e Pribam, Von Eisler e Tsuru, confirmaram, quasi sem divergencia, para outros anticorpos os trabalhos de Dehne e Hamburger.

A analise imparcial dos trabalhos executados neste sentido mostra que, realmente, nunca se conseguiu demonstrar a existencia de verdadeiros anti-anticorpos, isto é, demonstrar que o grupo especifico para o antigeno de um anticorpo, fosse por sua vez antigenico.

Se admitirmos, assim, que a parte especifica dos anticorpos seja constituida por catalizadores do antigeno, a especificidade perde muito do maravilhoso que n'ela havia e entra no quadro commum das nossas observações quotidianas. *A especificidade na imunidade fica sendo não uma creação facil e rapida do organismo que se imunisa, mas apenas o aproveitaminto de uma especificidade que já existia no germem e que ele adquiriu, como todos os outros seres vivos, num longo e penoso trabalho de evolução.*

Um anticorpo difere assim do bacteriofago só pela estructura do seu substractum albuminoide e esse substractum é, tambem, o que faz diferir dois anticorpos para o mesmo antigeno provenientes de especies animaes diferentes.

Esta maneira de ver tem a vantagem de interpretar factos isolados no estudo do bacteriofago.

Sabe-se que a introdução dos mais diferentes antigenos por via oral, raramente concede aos animaes tratados um estado de imunidade eficaz, o que prova que apezar da digestão no tubo digestivo não se dá absorção da parte util do antigeno para a imunidade. Isto está de acordo com o facto de que, pelo menos, alguns catalizadores são eliminados como prova a presença de bacteriofago nas fezes. Parece-nos que no tubo digestivo normal o apparecimento do bacteriofago coincide com a passagem do antigeno no intestino delgado. Alimentando coelhos com emulsões de b. Flexner mortos a 60º — 1 h., correspondendo a um tubo de gelose diariamente, ao fim de 7 dias o filtrado das fezes (pastosas) colhidos no cecum forneceu um bacteriofago muito activo.

Isso poderia explicar o facto do apparecimento intermitente do bacteriofago nas fezes de certos individuos, aparentemente normaes, porque o que tivemos ocasião de examinar, era sugeito a prisões de ventre e nas urinas d'êle se encontrava frequentemente indol, o que prova que a miudo o seu tubo delgado se contaminava com a flora do intestino grosso. Um dos fenomenos, porém, que sobresaem mais neste estudo pelo seu aspecto paradoxal, é o a que já atraz nos referimos, mencionado pela primeira vez por Gratia, e confirmado por varios pesquizadores e denominado das ondas.

Quando se junta uma quantidade sufficiente de bacteriofago a uma cultura adulta obtem-se em algumas horas da lise. O tubo de cultura apparece limpido, mas curioso é que muitas vezes essa lise não é definitiva e, dentro de um determinado tempo, apparece uma ligeira turvação, que torna a desapparecer para apparecer de novo, e assim successivamente.

D'Hérèlle para interpretar este facto, admite que as bacterias em contacto com o seu virus infeccioso, assim como os organismos superiores em face de bacterias, se vacinem e adquiram um estado de imunidade passivel de oscilações deante de modificações *inexpiicaveis* de virulencia do bacteriofago. Esta explicação não satisfaz; em primeiro logar, porque o fenomeno se repete alternativamente com intervalos regulares; em segundo logar, porque as bacterias, que se lizam, depois de terem vegetado em presença do bacteriofago, nunca deixaram de estar em contacto com o virus vacinante. A nossa maneira de ver interpreta com alguma felicidade este fenomeno até agora inexplicavel. Nós sabemos que todos os anticorpos, quando se juntam em grande excesso ao antigeno, não o podem impressionar: é o que se chama desvio do complemento para as sensibilizadoras; é o que se denomina zona de aglutinoides e precipitoides para as aglutininas e precipitinas. A reação antigeno-anticorpo só se realiza quando ambos se encontram em proporções compreendidas dentro de certos limites. (1). E' o que se deve passar com o bacteriofago.

Quando se junta a uma cultura adulta de um germem uma gota de bacteriofago correspondente, dá-se a lise e enquanto a concentração do bacteriofago aumenta (admi-

(1) Bordet acaba de demonstrar que ha tambem inibição de lise qundo se usa um excesso de bacterias. A analogia entre estes fenomenos torna-se ainda mais intima.

tindo a hipotese que apresentamos) diminue progressivamente o numero de germens vivos. Chega um momento em que a quantidade de bacteriofago em relação ao numero de germens é tão excessiva que a reação cessa. Os germens resultantes das ultimas divisões (o bacteriofago não impede a reprodução) podem então reproduzir-se, livres da ação do fermento, até atingirem o numero suficiente para se estabelecer outra vez a condição de uma nova lise, e assim successivamente.

Este fenomeno não deve ser confundido com o da formação de bacteria resistentes á lise, resultantes da proliferação definitiva de bacterias em presença de bacteriofago. O isolamento em placa permite aqui obter culturas que durante algumas repicagens fornecem bacterias insensiveis ao ba-cteriofago. Foi desta observação que d'Hérèlle partiu para adoptar a opinião de que as bacterias se vacinavam contra o virus. O facto de que esse virus é destruido pelos saes de quinno, como aliás as sôro-lipazes (Peter e Reinicke) leva d'Hérèlle a lembrara hipotese de que se trata talvez de um protozoario. E' interessante notar que até agora nos seres unicelulares não se conhece nenhum fenomeno de resistencia adquirida contra o parasitismo de protozoarios. Assim, as hematias que, se as compararmos ás bacterias, como se tem feito e se pode fazer pelo menos do ponto de vista da imunidade, não adquirem resistencia ao impaludismo, á piroplasmose etc. e quanto acaso se encontram com um desses hematozoarios são inevitavelmente destruidas.

As reinfecções, principalmente no primeiro caso, são sempre possiveis, mesmo em individuos que foram longo tempo parasitados.

Outro é o caso quando se trata de venenos, em que temos exemplos frizantes que muito se aproximam, no nosso ponto de vista, do estudo da formação de raças resistentes ao bacteriofago.

Camus Gley vacinando coelhos contra sôro de enguia, que é fortemente hemolitico, para hematias desses animaes, verificaram que ao fim de algum tempo não só os sorôs desses animaes continham uma anti-toxina especifica, mas que os proprios globulos separados do sôro e lavados. para afastar qualquer traço de anticorpo eram insensiveis ao sôro de enguia.

O estudo desta imunidade celular mostra a que ela nãocorre paralelamente á imunidade humoral anti-toxica, mas que só se estabelece quando o teor em anticorpos do sôro começa a baixar, sem que haja no fim, entretanto, substituição absoluta da imunidade humoralpela imunidade citologica.

Ehrlich com a sua teoria admite que as anti-toxinas, identicas pelo receptor toxoforo aos receptores dos globulos, fixam os alimentos intermediarios (Zwischenprodukt), a que se destinam esses receptores, provocando um verdadeiro desvio nutritivo com prejuiso dos globulos que, não empregando mais esses receptores, os deixam caducar por inuteis.

Na nossa opinião a explicação seria ainda mais simples porque, possuindo a anti-toxina o mesmo grupo citofilo que a toxina, os receptores não caducariam por inuteis mas seriam saturados pela anti-toxina que impediria obrigatoriamente depois a fixação da toxina. E' o que nós pensamos que tambem se dê com as bacterias resistentes ao bacteriofago. Nelas os receptores são destruidos pela ação do bacteriofago, que os satura, e a perda desses receptores é um caracter adquirido que se transmite naturalmente segundo as leis da herança.

Recentemente Watanabe, pelo motivo de que é possivel, por diluições successivas isolar (como já tinha feito d'Hérèlle) em placas semeadas com bacterias sensiveis, pontos perfeitamente distinctos de lise, permite-se concluir que esses pontos só se podem explicar admitindo a natureza viva do bacteriofago, isto é, admitindo a pululação *in loco* do bacteriofago.

Se se fizer a consideração de que o bacteriofago é um coloide (e não uma solução verdadeira), produzido pela bacteria, com a capacidade de em condições adequadas, des-

truindo as bacterias, espalhar no meio mais substancia litica, é evidente que no ponto da placa bacteriana. onde cahir uma particula coloidal, se forme uma pequena zona de lise independente, sem que para isso seja necessario obrigatoriamente admitir a pululação de um ser vivo.

Sem querermos ter a pretenção de afirmar verdades definitivas pensamos que o nosso modo de ver não seja unicamente um arranjo artificioso com a só vantagem de interpretar alguns aspectos do problema na aparencia inexplicaveis, porque êle, sobretudo, estabelece o elo entre o fenomeno da eiles m serie e o da formação da imunidade humoral, factos que ao primeiro relance se afiguram inteiramente disparatados.

Além d'isso, sem entrar na essencia dos fenomenos fisico-quimicos que contribuem para estas reações, ele nos exprime com toda a claresa, em palavras familiares a todos, a maneira de ser provavel dos factos, fazendo reverter a especificidade na vacinação á unica especificidade verdadeira, aquela que os seres vivos, diferenciando-se adquirem pela evolução em face das vicissitudes contingentes do meio externo.

Antes de terminar queremos agradecer aos Drs. A. MACHADO, F. CARNEIRO, GODOY e C. WERNECK o auxilio que nos prestaram todas as muitas vezes que a eles recorremos.

Rio, 30 de Março de 1922.

BIBLIOGRAPHIA.

BABLET —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1322.

BAIL, O. —Wiener Klin. Wochensch. Nov. 17. 1921.

BORDET ET CIUCA —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 747, 748; 276, 278, 280. *vol. 83*, pg. 1293 e 1297.

BRUYNOGHE ET MAISIN —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 847.

BRUYNOGHE —C. R. Soc. de Biol. *vol. 85*, pg. 20 e 258.

CAMUS ET GLEY —Arch. Intern. de pharmacodyn. 1898. *vol. 5*, pg. 304.

COSTA CRUZ —Brasil-Medico. Jan. 28 e Fevereiro. 1922.

DEBRÉ E HAGUENAU —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1348 e 1368.

DEHNE UND HAMBURGER —W. KLIN. Woch. 1904, pg. 807.

DUMAS —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1314.

EISLER, V. UND I. TSURU —Zeitchr. f. Imm. orig, t. VI 1910 pg. 608.

ELIAVA ET POZERSKY —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 701. *vol. 85*, pg. 139.

FONTEYNE —Centralblatt, f. Bakt. Orig. vol. 52. 1909.

GRATIA, H. —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 275, 750, 751, 753, 755 *vol. 85*, pg. 251.

—Proceed. Soc. of exp. biol. and med. *vol 18*, pg. 192.

d'HÉRÈLLE —Le bactériophage et son rôle dans l'immunité. Monographie de l'Institut Pasteur. 1921.

d'HÉRÈLLE ET ELIAVA —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 719.

HERZFELD UND KLINGER —Bioch. Zeirschrift. 1917, t. 83, pg. 42 e 228. 1918, t. 85 pg. 1; t. 87, pg. 36.

KABESHIMA, T. —C. R. Acad. des Sciences *vol. 169*, pg. 1061, *vol. 170*, pg. 71. C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 219 e 471.

KUTTNER —Proced. Soc. of exp. biol. and med. *vol. 18*, pg. 158.

KRAUS E PRIBRAM —Centra b. f. Bakt. Orig. *vol. 39*, pg. 72.

KAISIN —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 467 e 468, 755.

MACHADO E COSTA CRUZ —Brasil-Medico. Dezembro, 1921.

MÜLLER, TH. —Vorlesungen ueber Infekt. und. Immunitäts.

METALNIKOW —C. R. Soc. Biol. *vol. 83*, pg. 667.

RONA, PETER E DORA REINICKE —Bioch. Zeitschrift, *vol. 118*, pg. 213.

SALIMBENI —C. R. Soc. Biol. *vol. 83*, pg. 1548. C. R. Acad. des Sciences. *vol. 171*, pg. 1241.

WATANABE, TAï. —Wiener, Klin. Woch. 19 Jan. 1922.

WOLLMAN —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 7.

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
1	−	−
2	++++	++++
3	−	−
4	−	−
5	−	−
6	−	−
7	−	−
8	−	−
9	−	−
10	−	−
11	−	−
12	−	−
13	−	−
14	+++	+++
15	−	−
16	−	−
17	++++	++++
18	+++	+++
19	−	−
20	++++	++++
21	−	−
22	−	−
23	−	−
24	++++	++++
25	−	−
26	−	−
27	−	−
28	−	−
29	−	−
30	−	−
31	−	−
32	−	−
33	−	−
34	−	−
35	−	−
36	−	−
37	−	−
38	−	−
39	++++	++++
40	−	−
41	++	++
42	−	−
43	−	−
44	−	−
45	−	−
46	−	−
47	−	−
48	−	−
49	++	−
50	−	−
51	−	−
52	−	−
53	−	−
54	−	−
55	−	−
56	++	−
57	−	−

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
58	−	−
59	−	−
60	−	−
61	−	−
62	−	−
63	−	−
64	−	−
65	−	−
66	++	−
67	−	−
68	++	−
69	−	−
70	−	−
71	−	−
72	++	−
73	++++	++++
74	−	−
75	−	−
76	−	−
77	++++	++++
78	−	−
79	−	−
80	−	−
81	−	−
82	++++	++++
83	−	−
84	++++	++++
85	−	−
Testemunhos	++++	++++
	−	−
	NaCl + Antigeno:	
1	++++	++++
2	++++	++++
3	++++	++++
4	++++	++++
5	++++	++++
6	++++	++++
7	−	−
8	−	−
9	−	−
10	−	−
11	++++	++++
12	++++	++++
13	++++	++++
14	++++	++++
15	++++	++++
16	++++	++++
17	++++	++++
18	++++	++++
19	++++	++++
20	+++	+++
21	+++	+++
22	+++	+++
23	++	+++
24	−	−
25	−	−
26	−	−

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	++	—
35	—	—
36	—	—
37	++	—
38	—	—
39	++++	++++
40	++++	++++
41	—	—
42	—	—
43	—	++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	++
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	++++	++++
52	—	—
53	++++	++++
54	—	—
55	—	++
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	++++	++++
61	++++	++++
62	—	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	(Lq) ++++	++++
68	++++	++++
69	++++	++++
70	++++	++++
71	++++	++++
72	++++	++++
73	++++	++++
74	++++	++++
75	++++	++++
76	+++	+++
77	+++	+++
78	+++	+++
79	+++	+++
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
84	++	—
85	++	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	—
90	++	—
91	—	—
92	—	—
93	++	—
94	++	—
95	—	—
96	—	—
97	—	—
98	++	—
99	—	—
100	—	++
101	—	—
102	—	—
103	—	+
104	—	—
105	—	—
106	—	—
107	++	—
108	—	—
109	++++	++++
110	++++	++++
111	—	—
112	—	—
113	—	—
114	++	—
115	—	—
116	—	—
117	—	—
118	++++	++++
119	++++	++++
120	—	—
121	—	—
122	—	—
123	—	++
124	—	—
125	++++	++++
126	++++	++++
127	—	—
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	++++	++++
3	—	—
4	++++	++++
5	++	—
6	—	—
7	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
8	++	−
9	−	−
10	+++	+++
11	−	−
12	+++	++
13	−	−
14	−	−
15	++++	++++
16	++++	++++
17	−	−
18	+++	+++
19	−	++
20	−	−
21	−	−
22	−	−
23	−	−
24	+++	+++
25	++	++
26	−	−
27	−	−
28	−	−
29	−	−
30	−	−
31	−	−
32	+++	+++
33	−	−
34	−	−
35	−	−
36	−	−
37	−	−
38	+++	+++
39	+++	+++
40	−	−
41	−	−
42	−	−
43	−	−
44	−	−
45	−	−
46	−	−
47	−	−
48	−	−
49	+++	+++
50	++	++
51	++	−
52	−	−
53	+++	+++
54	−	−
55	+++	++
56	++++	++++
57	−	−
58	++++	++++
59	−	−
60	++++	++++
61	++	++
62	++	−
63	−	−
64	++++	++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
65	−	−
66	+++	+++
67	+++	+++
68	+++	+++
69	+++	+++
70	−	−
71	−	−
72	(Lq)+++	+++
73	−	−
74	+++	+++
75	+++	+++
76	−	−
77	(Lq) +++	+++
78	−	−
79	−	−
80	+++	+++
81	+++	+++
82	−	−
Testemunhos	+++	++++
	−	−
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	−	−
2	−	−
3	−	−
4	−	−
5	−	−
6	++++	+++
7	−	−
8	+++	+++
9	−	−
10	+++	+++
11	−	−
12	−	−
13	−	−
14	−	−
15	+++	++
16	+++	++
17	−	−
18	−	−
19	+++	+++
20	+++++	+++++
21	++	++
22	−	−
23	−	−
24	−	−
25	−	
26	+++	+++
27	−	−
28	−	−
29	−	−
Testemunhos	+++++	+++++
	−	−
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	−	−
2	−	−
3	−	−
4	++++	++++

Sóros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
5	—	—
6	—	—
7	+	+++
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	+	++++
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	++	++
20	++++	+
21	—	—
25	—	—
26	+	+
27	—	—
28	+++	+++
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	++	—
33	++	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	+++	+
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+	—
47	—	—
48	++	+
49	++	+
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	++	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	++++	++++
58	—	—
59	—	—
60	+++	++++
61	—	—
62	—	—
63	++	—
64	—	—

Sóros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	+++	++
71	—	—
72	—	—
73	—	—
74	+++	++
75	—	—
76	—	—
77	++++	+++
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	++++	+++
82	—	—
83	—	—
84	—	—
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	—
90	—	—
Testemunhos	++	+++
	—	—
	NaCl + Antigeno: N	
1	++++	++++
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	+	++
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	+	+++
15	+	++++
16	—	—
17	+	+++
18	—	—
19	—	—
20	+	+++
21	+	+
22	—	—
23	—	—
24	—	++
25	—	—
26	—	—
27	—	++
28	—	—

DA REACÇÃO DE SACHS-GEORGI

Estudo comparativo com a reacção de Wassermann em 2000 casos.

pelo

DR. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO

(Sub-assistente interino)

A precipitação que se observa, quando postos em contacto um sôro syphilitico e um antigeno respectivo, já era phenomeno desde muito observado, embora não lograsse entrar para a pratica corrente.

NEUBAUER e ELIAS, SALOMON, PORGÉS, MICHAELIS, observaram a formação de um precipitado, quando se juntavam sôros syphiliticos e antigenos de orgãos, lecithina ou glycocholato de sodio.

JACOBSTHAL observou a floculação do sôro syphilitico em presença do antigeno de figado de feto heredo-syphilitico. Deste facto creou uma reacção nova para o diagnostico da syphilis; entretanto esse phenomeno se não observa com regularidade, porquanto, muita vêz, sôros absolutamente, positivos com o processo de WASSERMANN, não floculam com o methodo de JACOBSTHAL. A falta de constancia e a irregularidade no apparecimento do precipitado, são bastante para invalidar o methodo na pratica corrente.

A reacção de HERMANN PERUTZ, que appareceu depois, é mais perfeita na sua concordancia com a reacção de WASSERMANN. O antigeno aqui usado é absolutamente artificial, é um antigeno chimico. A difficuldade de obtel-o em bôas condições, está na qualidade das substancias chimicas empregadas, a cholesterina e o glycocholato de sodio.

MEINICKE observou que todos os sôros, positivos e negativos, são capazes de floculer em presença de um antigeno especial (o precipitado com os sôros negativos póde faltar); mas emquanto o precipitado dos sôros negativos se dissolve com facilidade e desapparece pela juncção de uma solução salina de concentração dosada, o precipitado dos sôros positivos se não altera, addicionada a mesma solução salina. Aqui o antigeno usado é preparado com o coração de boi em concentrações diversas.

Dos processos de precipitação que rapidamente descrevemos nenhum delles po-

derá por si só ser empregado sem o controle do processo original de WASSERMANN.

SACHS e GEORGI descreveram ultimamente um processo de floculação, que a nosso ver é o melhor até hoje conhecido e poderá substituir a reacção de WASSERMANN, desde que todos os elementos da reacção sejam perfeitamente conhecidos e dosados. A sua technica é muito mais simples e os resultados da reacção, feita comparativamente com a de WASSERMANN, são de uma concordancia muito grande em todas as estatisticas até hoje conhecidas.

Passamos agora a descrever com mais detalhe a preparação dos reactivos e a technica.

Antigeno:—O antigeno usado para a reacção de SACHS e GEORGI é o coração de boi. Toma-se o orgão fresco e delle se aproveita para fazêr o antigeno só a parte musculär; reduz-se esta a pequeninos fragmentos que, triturados em um almofariz, se tornam em polpa bem homogenea. Isso obtido faz-se a emulsão em alcool absoluto na proporção de uma gramma de polpa para 5 centimetros cubicos de alcool absoluto. Collocam-se perolas de vidro no frasco e este, depois de fechado e parafinada a rolha, é collocado na estufa á 37ºC., durante 15 dias, tendo-se o cuidado de agitar o frasco todos os dias, duas ou tres vezes. No fim deste tempo filtra-se em papel de filtro e obtem-se o extracto.

Não se deve na pratica empregar um só extracto, como se não deve fazer uma reacção de WASSERMANN com um só antigeno; é mais seguro empregar tres extractos perfeitamente dosados e verificados. Assim se preparam com outros corações de boi, frescos ou retirando pedaços de varios corações, novos extractos, seguindo sempre a mesma technica.

O antigeno deste modo preparado é a solução concentrada; para empregal-a na reacção é necessario diluil-a do dobro com alcool absoluto, ajuntar cholesterina e por fim novamente diluil-a em agua phisiologica na proporção de 1 para 6. Mas só deve sêr feita esta operação quando se tiver de usar o antigeno. A solução concentrada guarda-se em frasco bem fechado, ao abrigo da luz e em logar fresco.

O antigeno empregado na reacção de SACHS, é fortemente cholesterinisado, mas a quantidade de cholesterina á se juntar ao mesmo varia, porque os extractos preparados variam de força antigenica e a propria cholesterina tambem. Dahi a necessidade de se verificar a quantidade optima de cholesterina a se juntar á um volume determinado da solução concentrada de antigeno, diluida do dobro com alcool absoluto. Para isso procede-se a uma verdadeira dosagem, com o fim de encontrar, operando sempre com um mesmo volume de antigeno, a quantidade de cholesterina que ajuntada ao mesmo, este produza a floculação de um sôro positivo conhecido e conserve inalteravel o sôro negativo.

Para se empregar a cholesterina nesta operação, deve-se fazer uma solução centesimal em alcool absoluto e conserval-a em frasco fechado.

Dosagem do antigeno

Para a dosagem do antigeno necessitamos do seguinte:

1—Solução concentrada de antigeno.
2—Alcool absoluto.
3—Solução alcoolica de cholesterina.
4—Sôros positivos conhecidos.
5—Sôros negativos conhecidos.

Dispondo de todos estes elementos, tomamos uma serie de 10 tubos de ensaio e em cada um delles collocamos 1c.c. da solução concentrada de antigeno e 2c.c. de alcool absoluto. Em seguida ajuntamos quantidades crescentes da solução alcoolica de cholesterina, começando no primeiro tubo com 0,1 e augmentando progressivamente até 1c.c. no ultimo.

Assim temos 10 diluições antigenicas com quantidades crescentes de cholesterina. Em cada um dos tubos temos um antigeno differente, á sêr experimentado com os sôros positivos e negativos.

Agora tomamos nova serie de 10 tubos de ensaio e nelles diluimos cada antigeno em agua physiologica á 8,5 p. 1000, na proporção de 1 para 6; tendo-se o cuidado de primeiro juntar á 1cc. do antigeno 1cc. de agua physiologica, agitar fortemente e em seguida accrescentar de uma sò vêz os 4cc. restantes.

Preparadas as diluições aquosas de todos os antigenos, resta somente mistural-os aos sôros positivos e negativos.

Levam-se os tubos á estufa á 37°C., durante 24 horas no fim das quaes se lêm os resultados. Observa-se então o tubo onde se deu melhor a floculação, verifica-se, si com os sôros negativos esse mesmo antigeno conservou-os inalteravel. Si assim se deu este é o antigeno a empregar, bastando então notar a quantidade de cholesterina que foi utilisada.

A dosagem deve ser feita com muitos sôros, positivos e negativos, para que se venha a conhecer bem o antigeno antes de empregal-o na pratica.

Damos em um quadro todas as operações que descrevemos, onde facilmente se verá a maneira de proceder; nelle só figura um só extracto e um sôro positivo e outro negativo. Tambem um quadro onde os antigenos são experimentados com agua physiologica pura, servindo assim de mais um testemunho, para ver se a floculação se procede sem a presença do sôro.

Outro extracto qualquer será dosado da mesma forma. Seguindo esta technica sempre obtivemos os melhores resultados, praticando 2000 reacções, comparativamente com a reacção de WASSERMANN.

Dosagem do antigeno

Tubos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Extracto concentrado do antigeno.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Alcool absoluto.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.
Solução alcoolica de cholesterina á 1%.	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1 cc.
	Diluir o conteudo de cada tubo em agua physiologiça á 8,5 por 1000, na proporção de 1 para 6.									
Extractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Sôro positivo diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 horas na estufa á 37°C.									
Extractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Sôro negativo diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 horas na estufa á 37°C.									

Agua physiologica á 8,5 p. 1000.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Estractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

24 horas na estufa á 37°C.

Technica da reacção

Tendo os antigenos dosados facil será proceder a reacção. Assim prepara-se o antigeno, utilisando-se a solução concentrada, diluindo-a do dobro em alcool absoluto e ajuntando-se a quantidade de cholesterina que foi determinada pela dosagem. Em seguida faz-se a diluição aquosa do antigeno, na proporção de 1 para 6, da mesma forma indicada na dosagem. O sôro suspeito, depois de inactivado em banho maria durante meia hora á 56°C., é diluido em agua physiologica na proporção de 1 para 10; e á 1 cc. deste sôro assim diluido, juntam-se 0,5 do antigeno. Como testemunhos utilisam-se sôros positivos e negativos conhecidos e com elles procede-se a reacção.

Os tubos são levados á estufa á 37°C., durante 24 horas. A temperatura da estufa deve sêr constante. Lêm-se por fim os resultados.

No quadro que damos estão mencionados os tres estractos e toda á technica á seguir.

A leitura dos resultados melhor será feita collocando os tubos de encontro a um fundo negro; assim se apreciarão as pequenas floculações. A interpretação dos resultados, fazemol-a de accordo com a maior ou menor floculação e usando as designações de fortemente positiva (++++), quando a floculação é abundantissima, formando-se uma camada de precipitado no fundo do tubo; positiva (+++), menor precipitado; fracamente positiva (++), precipitado tenue melhor percebido contra um fundo negro; negativa (—), quando ha ausencia completa de precipitado.

Na estatistica que se segue são utilisados estes signaes e quando a reacção é feita no liquor, assignalamos com a abreviatura Lq.

Com o liquor se procede da mesma forma indicada para o sôro sanguineo, podendo-se ainda utilisar o liquor puro para maior sensibilidade.

Reacção de SACHS—GEORGI

	Extr. A.	Extr. B.	Extr. C.
Sôro suspeito diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos.	0,5	0,5	0,5
Sôro positivo diluido á 1/10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos	0,5	0,5	0,5
Sôro negativo diluido á 1/10	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos.	0,5	0,5	0,5
Agua physiologica á 8,5/ 1000.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos	0,5	0,5	0,5

24 horas na estufa á 37°C.

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
42	—	—
43	++++	+++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	++	++
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	++	++
54	++	+++
55	—	—
56	++++	++++
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
	++++	++++
	++++	++++
Teste-munhos	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	++	+++
15	—	—
16	++++	++++
17	—	—
18	—	—
19	—	+++
20	++++	++++
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	+++
25	—	—
26	(Lq) —	—
27	(Lq) —	—
28	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	+++
51	—	++
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	++++	++++
56	—	—
57	++	—
58	—	—
59	++	++
60	—	—
61	—	—
62	—	+++
63	++	—
64	—	—
65	—	+++
66	—	—
67	—	—
68	++	++
69	—	—
70	—	—
71	+++	+++
72	—	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—
78	++++	+++
79	—	—
80	++++	++++
81	—	—
82	—	—
83	—	—
84	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
85	++	++
86	—	+++
87	++++	++++
88	+++	+++
89	++	—
90	—	—
91	—	—
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	++++	++++
3	—	—
4	+++	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	—	++
20	—	—
21	—	—
22	++	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	+++	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	++++	++++
52	—	—
53	—	—
54		
55	—	—
56	++	+++
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	++++	++++
65	++++	++++
66	—	—
67	—	—
68	—	+++
69	++++	+++
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	++++	++++
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	+++
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	Nacl + Antigeno: N.	
1	++	++
2	+++	++++
3	++++	++++
4	++++	++++
5	+ + +	+ — — +
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	++
12	—	++
13	—	++
14	++	—
15	++	++
16	—	+++
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	++++	++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
21	—	—
22	—	—
23	—	++
24	++++	++++
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	++	++
29	—	+++
30	—	—
31	++	++
32	—	—
33	—	—
34	++	++
35	—	—
36	+++	+++
37	—	—
38	—	—
39	+++	++
40	—	—
41	—	—
42	+++	+ + +
43	++++	+ + + +
44	—	—
45	++	+ +
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	++	++
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	+++	+ + + +
56	—	+ +
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	+ +
61	—	—
62	—	—
63	—	+ +
64	—	+ +
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	+++	+ + + +
72	—	—
73	—	+
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
78	+ + +	+ +
79	+ +	+ + +
80	+ + + +	+ + +
81	—	—
82	—	—
83	+ + + +	+ + +
84	—	+ +
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	+ +
90	—	—
91	—	—
92	—	—
Testemunhos	+ + + +	+ + + +
	—	—
	NaCl + Antigeno: N	
1	—	—
2	—	—
3	+ + + +	+ + + +
4	+ + + +	+ + + +
5	+ + + +	+ + + +
6	—	—
7	+ + + +	+ + +
8	—	—
9	+ +	—
10	+	+ + +
11	—	+ +
12	—	—
13	+ + +	+ + +
14	+ + +	+ + + +
15	—	—
16	—	—
17	+	+ + +
18	+	+ + +
19	+	+ + + +
20	—	—
21		+ +
22		+ + + +
23	—	—
24		+ +
25	+ +	+ + +
26	—	—
27	—	+ + +
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	+ +	+ + +
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
40	++	++
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+++	+++
47	++++	+++
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	(Lq)++++	+++
57	(Lq) —	—
58	++	+
59	+++	+
60	—	—
61	—	—
62	++	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	(Lq) —	—
68	—	—
69	—	—
70	(Lq) —	—
71	+++	—
72	—	—
73	—	—
74	++++	
75	—	—
76	(Lq) —	—
77	+++	
78	++	
79	—	—
80	—	
	+	+++
Teste-	—	—
munhos	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	++++	
3	—	—
4	—	+
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	
9	+	
10	+	+
11	+	+
12	+	+
13	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
14	—	—
15	+	+++
16	++	+++
17	—	—
18	+++	+++
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	(Lq) —	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	++	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	+	+
38	+	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	+	+
50	+	
51	+	
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	+++
64	+++	+++
65	—	—
66	—	—
67	—	+
68	++	++
69	++	++
70	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
29	—	—
30	—	—
31	++++	++++
32	—	—
33	++	++
34	—	—
35	—	—
36	—	++
37	—	—
38	—	++
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	++	++++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	+	—
49	—	—
50	—	—
51	++	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57		+
58	—	—
59		++
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66		
67		
68	—	—
69	—	—
70		+
71		+
72	—	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
Testemunhos	++++	+
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	-	—
2		+
3	++	++
4	—	—
5	—	—
6	++++	++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	++++	+
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	+	++++
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
40	+	+++
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+	++++
47	—	—
48	—	—
49	+	++
50	+	++
51	—	—
52	+	++++
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	+	+
61	+	++++
62	—	—
63	—	—
64	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	—	—
74	++	++
75	—	—
76	(Lq)++++	++++
77	—	—
78	(Lq) —	—
79	—	—
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	—	—
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	++++	++++
8	++++	++++
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	+++	+++
16	++	++
17	++++	++++
18	++++	++++
19	—	—
20	++++	++++
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	++	++
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	+++	+++
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	+++	+++
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	+++	+++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	+++	+++
49	++++	++
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	+++	+++
62	—	—
63	—	—
64	++++	++++
65	++++	++++
66	—	—
67	—	—
68	(Lq) +++	+++
69	—	—
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	—	—
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	++	+++
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	—	—
15	—	—
16	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	+++	+++
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	(Lq) —	—
61	(Lq) —	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	++++	+++
69	+++	+++
70	++	++
71	—	—
72	+++	+++
73	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
74	—	—
75	++	++
76	++	++
77	—	—
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	+++	++
	++++	++
Teste-munhos	—	—
	NaCl — Antigéno:	Ng.
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	+	+
9	—	—
10	+	+
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	+	+
16	—	—
17	+	+
18	—	—
19	—	—
20	++	+
21	—	—
22	+	+
23	+	+
24	—	+
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	+	—
30	+	+
31	—	—
32	+	—
33	+	+
34	—	—
35	+	++
36	—	—
37	+	+
38	—	—
39	+	++
40	—	—
41	+	+
42	+	—
43	+	+
44	—	—
45	+	+
46	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
47	+	
48		+
49	—	—
50	+	+
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	+	+
57	—	—
58	—	—
59	+	+
60	—	—
61	+	+
	+	
	—	—
Teste-munhos	NaCl + Antigeno : Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	+	+
4	—	—
5	—	—
6	+	+
7	+	+
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	+	+
14	—	—
15	—	—
16	+	+
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	+	+
25	+	+
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30		
31	+	+
32		
33		
34	+	
35		
36	—	
37		—
38		
39		

Sôros No	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
40	—	—
41	—	—
42	+	+
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	+	—
50	—	—
51	(Lq) +	+
52	—	—
	+	+
	—	—
Teste-munhos	NaCl + Antigeno : Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	+	+
6	+	+
7	+	+
8	—	—
9	+	+
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	+	+
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	+	+
19	—	—
20	+	+
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	+	+
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	+	+
41	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
71	—	—
72	—	—
Testemunhos	++++	++++
	++++	++++
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	+++	+++
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	++++	+++
7	+++	+++
8	—	—
9	—	—
10	+++	++++
11	++	++
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	++	++
16	++	++
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	++
24	—	—
25	++++	++++
26	—	—
27	++++	+++
28	—	++
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	++	+++
33	—	++
34	+++	+++
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	++++	+++
43	—	—
44	+++	+++
45	—	+++
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
52	—	—
53	++	++
54	—	—
55	++	+++
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	+++	+++
65	—	—
66	+++	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	—	++
72	++	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	+++	+++
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	+++	+++
84	—	—
85	—	—
86	++	++
87	—	—
Testemunhos	—	—
		NaCl + Antigeno: Ng
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	+++	+++
10	++	+++
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	++++	++++
15	++	+++
16	—	—
17	+++	++++
18	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	++	—
23	—	—
24	+++	+++
25	—	—
26	+++	+++
27	+++	++
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	++++	++++
32	+++	+++
33	—	—
34	++	+++
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	+++	+++
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	++++	++++
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	++++	++++
47	++++	++++
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	++	—
54	++++	++++
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	++++	++++
64	—	—
65	++	—
66	—	—
67	—	—
68	++	—
69	—	—
70	++	—
71	++++	++++
72	++++	++++
73	—	—
74	—	—
75	++++	+++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
76	—	—
77	—	+++
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	++
82	—	—
83	+++	+++
84	—	—
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	—
90	—	—
91	—	—
92	—	—
93	—	—
94	+++	+++
95	—	—
96	—	—
97	—	—
98	++++	++++
99	++++	++++
100	—	—
101	—	—
102	—	—
103	—	—
104	—	—
105	++++	++++
106	+++	++++
107	—	—
108	—	—
109	++++	++++
110	—	—
111	++	++
112	—	—
113	—	—
114	—	—
115	—	—
116	—	—
117	—	—
118	+++	+++
119	+++	+++
120	+++	+++
121	—	—
122	—	—
123	—	—
124	—	—
125	—	—
126	—	—
127	—	—
128	—	—
129	++++	++++
Testemunhos	++++	++++
	++++	++++
	++++	++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	—	—
	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	++++	++++
2	++++	++++
3	++++	++++
4	++++	++++
5	++++	++++
6	++++	++++
7	++++	++++
8	++++	++++
9	++++	++++
10	++++	++++
11	++	—
12	—	—
13	++	—
14	++	—
15	+++	+++
16	++	++
17	+++	+++
18	+++	+++
19	++	++
20	++	++
21	++	++
22	++++	++++
23	—	++
24	—	++
25	++++	++++
26	++++	++++
27	++++	++++
28	++++	++++
29	++++	++++
30	++++	++++
31	++	++
32	+++	+++
33	+++	++ +
34	+++	+++
35	+++	++ +
36	++	+++
37	—	—
38	—	++
39	++	+++
40	++++	++++
41	++++	++++
42	—	—
43	+++	+++
44	++	—
45	++++	++ + +
46	++++	++ + +
47	++++	++ + +
48	++++	++ + +
49	+++	+ + +
50	++++	+ + + +
51	++	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
52	++	+++
53	++	+++
54	—	++
55	++++	+++
56	++++	+++
57	++ ++	+++
58	++++	+++
59	++ ++	+ + +
60	++	++
61	+++	+++
62	++ +	++ +
63	+ ++	+ + +
64	++	++
65	—	++
66	++ +	++ +
67	—	—
68	++ + +	+++ +
69	++++	++++
70	++ ++	+++ +
71		
72	+ ++	+ ++
73	+ + +	+ + +
74	++	+++
75	++	—
76	—	++
77	—	++
78	+ + ++	+ + + +
79	+ + + +	+ + + +
80	+ + + +	++ ++
81	+ +	—
82	+ ++	+ + +
83	+ + +	+ + +
84	+ + +	+ + +
85	+++	++
86	++	++
87	++	++
88	+++	+++
89	—	—
90	+ + + +	+ + + +
91	+ + + +	+ + + +
92	+ + + +	+ + + +
93	+ + + +	+ + + +
94	+ + + +	+ + + +
95	+ + + +	+ + + +
96	—	—
97	++	++
98	++	+++
99	+++	+++
100	+++	+++
101	+++	+++
102	—	++
103	+ + + +	+ + + +
104	+ + + +	+ + + +
105	+ + + +	+ + + +
106	+ + +	+ + +
107	+ +	++
108	—	++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
109	+++	++
110	+++	+
111	+	—
112	++++	++++
113	++++	++++
114	++++	++++
115	++	++
116	++	++
117	++	++
118	—	—
119	++	++
120	+++	+++
121	—	—
122	++++	++++
123	++++	++++
124	++++	++++
125	++++	++++
126	++++	++++
127	++++	++++
128	+++	+++
129	+++	++
130	+++	+
132	++	++
133	++	++
134	—	—
135	+	—
136	++	++
137	++	++
138	+++	+++
139	—	++
140	++++	++++
141	++++	++++
142	++++	++++
143	++++	++++
144	++++	++++
145	++++	++++
146	++++	++
147	++	++
148	++	—
149		++
150	+	++++
Testemunhos	++++	++++
	++++	++++
	++++	++++
	++++	++++
	—	—
	—	—
NaCl+Antigeno: Ng.		
1	++++	++++
2	++++	++++
3	++++	+++
4	—	++
5	++	++
6	++	++
7	+++	+++
8	++	++++
9	+++	+++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
10	++—	+++
11	++	—
12	+++	+++
13	+++	+++
14	+++	+++
15	++	++
16	—	++
17	+++	+++
18	++++	++++
19	—	—
20	++	++
21	++	+++
22	++++	++++
23	—	—
24	++	++
25	+++	++
26	+++	+++
27	+++	+++
28	++	++
29	—	—
30	++++	++++
31	++++	++++
32	—	—
33	—	++
34	+	++
35	+	++
36	+++	++++
37	+++	++++
38	++	++
39	+++	+++
40	+++	+++
41	+++	+++
42	++++	++++
43	++++	++++
44	++++	++++
45	+++	++++
46	—	—
47	++	—
48	++	++
49	++	+++
50	+++	+++
51	+++	+++
52	++++	++++
53	++++	++++
54	—	—
56	++	++
57	+	++
58	++	++
59	+++	+++
60	+++	+++
61	+++	+++
62	—	—
63	++	++
64	—	—
65	++	—
66	+++	+++
67	++	++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
68	++	++
69	++	++
70	—	+
71	++	++
72	+	+
73	++	++
74	++	++
75	—	—
76	+	+
77	+	+
78	+	+
79	+	+
80	+	+
81	+	+
82	+	+
83	+	+
84	+	+
85	+	+
86	+	+
87	++	++
88	—	—
89	+	—
90	+	+
91	+	+
92	+	+
93	+	+
94	+	+
95	—	—
96	+	+
97	++	+
98	+	+
99	+	+
100	—	—
101	—	—
102	+	+
103	+	+
104	+	+
105	+	+
106	+	+
107	+	+
108	+	—
109	+	+
110	+	+
111	+	+
112	—	+
113	—	—
114	+	+
115	+	+
116	+	+
117	+	+
118	—	—
119	+	+
120	+	+
121	+	+
122	+	+
123	+	+
124	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
125	+	+
126	+	+
127	+	+
	+	+
	+	+
Teste-munhos	+	+
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng	
1	—	—
2	+	+
3	+	+
4	+	+
5	+	+
6	+	—
7	—	—
8	+	+
9	+	+
10	+	+
11	+	+
12	+	+
13	+	+
14	—	+
15	—	—
16	+	+
17	+	+
18	+	+
19	+	+
20	—	—
21	—	—
22	+	+
23	+	+
24	+	—
25	—	—
26	+	+
27	+	+
28	+	+
29	+	+
30	+	+
31	+	+
32	—	—
33	—	—
34	+	+
35	—	+
36	+	+
37	+	+
38	+	+
39	+	+
40	+	+
41	+	+
42	+	+
43	—	—
44	+	+
45	+	+
46	+	+
47	+	+
48	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
49	++	++
50	+++	++
51	+++	+++
52	+++	+++
53	—	—
54	—	—
55	++++	++++
56	++++	++++
57	++++	++++
58	++++	++++
59	++++	++++
60	++++	++++
61	++	—
62	—	—
63	—	—
64	++	++
65	++	++
66	++	++
67	+++	+++
68	+++	+++
69	+++	+++
70	+++	+++
71	++	++
72	++	++
73	++	++
74	++	++
75	++	++
76	++ ++	++++
77	++ ++	++++
78	++ ++	++++
79	++ ++	++++
80	—	—
81	++	++
82	++	++
83	++	++
84	++	++
85	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
86	++	++
87	—	—
88	++++	++++
89	++++	++++
90	++++	++++
91	++++	++++
92	—	—
93	—	++
94	++	++
95	++	++
96	++	++
97	+++	++++
98	++++	+++
99	++++	++++
100	—	—
101	++	++
102	++	++
103	++	++
104	++	++
105	+++	+++
106	+++	+++
107	++++	++++
108	++	++
109	+++	+++
110	++	++
111	+ +	+++
112	—	—
113	++	++
114	++	++
115	++	++
116	++++	++++
117	++	++
118	++	++
119	++++	++++
120	+++	++++
121	++++	++++

Resumindo a estatistica temos então:

Reacção de Wassermann positiva. } 684
Reacção de Sachs-Georgi positiva. }

Reacção de Wassermann negativa. } 1.178
Reacção de Sachs-Georgi negativa. }

Reacção de Wassermann positiva. } 74
Reacção de Sachs-Georgi negativa. }

Rnacção de Wassermann negativa. } 64
Reacção de Sachs-Georgi positiva. }

Concordancia:-93, 1 %.
Discordancia:-6, 9 %.

Não dispomos infelizmente do diagnostico clinico dos doentes, o que seria de alto valor para bem averiguar a discordancia nas duas reacções.

BIBLIOGRAPHIA

H. SACHS, W. GEORGI. —Zur Serodiagnostik Syphilis mittelst Ausflockung durch choles teriniert Extrakte.
Med. Klinik, 1918. nº 33 und Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie, Herf. 6.

KARL WILK. —Original-Wassermann: Kaltemethode: Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi.
Central. f. Bakt. Parasitinkund und Infektionskrankeinten, 86 Bd., Abril 1921, Helfte 2, pg. 172.

C. MORESCHI. —Sul significato e valore clinico della reazione Sachs-Georgi per la diagnosi della sifilide.
Hematologica, t. I, Abril 1920, pg. 222-242.

W. R. LOGAN, —Experiments with the floculation test (Sachs-Georgi) for syphilis.
Lancet, t. CC, Janrº 1921.

GAEHTGENS. —Ueber die Ausflockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke (D. M.) zur Serodiagnostik der Syphilis.
Archiv. fur Dermatologie und syphilis, 129 Band. 1921, pg. 467.

PAUL NIEDERHOFF. —Ueber die gluchartige chemische Natur der bei verschieden Flockungsreaktion auftretenden Flocken.
Arbeiten aus dem staatsinstitut fur exp. therapie und dem Georgi-Spever Hause zu Frankfurt A. M., Helfte 12, pg. 49-1921.

T. TANIGUCHI and N. YRSHINARE. —The Sachs-Georgi precipitation test for syphilis (and a comparison with the Wassermann reaction in over 1500 cases).
Britsh medical journ., nº 3163, Agosto 1921, pg. 239.

STERN (MARGARETE) —Ueber die Sachs-Georgi-Reaktion und die D. M. von E. Meinicke.
Zeits. f. Imm. und exp. therapie, Bd. 32, nº 2 pg. 167.

STUHMER. —Ueber eine Verfahren aus Merschweinchenleber den spezifisch syphilitischen gleichwersige Estrakte fur die Wassermann sche und die Sachs-Georgi sche Reaktion herzustellen.
Berl. Klin. Woch. nº 26, Junho 1921, pg. 705.

MORATO CARDENAS. El siglo Medico, 1919, pg. 66, nº 3442, pg. 1030.

SCRODER. —Med. Klinik, 1919, nº 21.

MESSERSCHIMIDT. —Deutsche med. woch., 1920, nº 6.

FRAENKEL. —Deutsche med. woch., 1919, nº 27.

WOLFGANG, WEICHBR—Med. KLINIK, 1919 nº 6.
ODT and SCHRADER.

STILLING. —Medizinische Klinik, 1920, nº 2.

NATHAN and WEICHBR —Munch med. woch., 1918 nº 46.
ODT.

RAABE (ANNA). —Berl. Klin. woch., 1919 nº 43.

REICH. —Deutsche med. woch., 1919 nº 7.

WOLFFESTEIN. —Berl. Klin. woch., 1919 nº 47.

LESSER. —Berliner Klin. woch., 1919 nº 10.

NATHAN. —Mediz. Klinik. X-1918, nº 41, pg. 1006.
GASTHGENS (W). —Munch. med. woch., 15-8, 1919.
MERZVEILER (K). Deutsche med. woch., 13-XI-1919.
HANCK (L): Munch. med. woch., 1919 nº 49.
SCHEER (KURT). —Munch. med. woch., 8-VIII-1919, pg. 902.
MUNSTER (MATTH). —Munch. med. woch., 9-V-1919, pg. 505.
LIPP. —Mediz. Klinik., 1918, nº 50.
MEYERINGH. —Zeit. f. Immunitats-forschung, Bd. 30, 1920, nº 1, pg. 51.
BLUMENTHAL. —Mediz, Klinik, 1919, nº 31.
GEORGI. —Zeitschrift fur Immunitatsforchung, Bd. 29, H, 3-4, S. 177.
SACHS. —Munch. wochenschrift., 1920, nº 67, pg. 66.
FELKE and WEIZELL. —Munch. med. woch., 1919, nº 47.
GAETHGENS (W). —Munchener med. woch., 15-VIII, pg. 933.
COCA et L'ESPEBANCE. Zeit. f. Immunitatsforschung, 1912, Bd. 14 Helft 2, S-139.
M. LONS. —Die Reaktionen nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Deutsche mediz. Woch., 22 de Maio, 1919, pg. 579.
E. MEINICKE. —Zur Methodik der serologischen Luesdiagnostik.
Munch. mediz. woch., Dez, 1918, pg. 1379.
FRITZ LESSER. —Meinickes serumreaktion aut Syphilis.
Munch. mediz. woch., Agosto 1918, pg. 875.
FRITZ LESSER. -Zur Serodiagnostik der Syphilis Meinicke Reaktion.
Deutsche mediz. woch., Out. 1918, pg. 1158.
E. NATHAN, R. WEICHBRODT. -Zur Sero und Liquordiagnostik syphilitischer Zerebrospinalererkrankung mittels Ausflockung.
Munch. mediz woch., Nov. 1918, pg, 1280-1282.
H. SACHS et W. GEORGI -Zur Serodiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Estrakte.
Mediz. Klinick. Agosto, 1918, pg. 805-809.
L. HANCK. Die Bedeutung der Sachs-Georgischen-Ausflockungsmethode fur die Serodiagnose der Syphilis.
Munch. Mediz. woch., Dezembro, 1919, pg. 1413.
FELKE et COURT WETZELL —Erfahrungen mit der Reaktion nach Sachs-Georgi.
Munch. Mediz. woch., Novembro, 1919, pg. 1347.
K. MERZWEILLER. -Kann die Sachs-Georgi und Meinicke Reaktion die Wassermann Reaktion on in jedem Fall ersetzen.
Deutsch. mediz. woch., Novembro, 1919, pg. 1273-1275.
W. GAEHTGENS. —Die Serodiagnostik der syphilis mittels der Ausflockungreaktion nach Sachs-Georgi.
Munch. Mediz. woch. Agosto 1919, pg. 933.
KURT SCHEER. —Die Bedeutung der Sachs-Georgischen Reaktion fur die Lues diagnostik in Kindesalter;
Munch. mediz. woch., Maio 1919, pg. 902.
MATTH MUNSTER. Untersuchungen und Erfahrungen mit der Sachs-Georgischen Reaktion zur Serodiagnostik der Syphilis.
Munch. mediz. woch., Maio 1919, pg. 505.
R. SACHS, W. GEORGI. —Zur Kritik des serologischen Luesnachweises mittels Ausflockung.
Munch. mediz. woch. Abril 1919, pg. 440-442.

ANNA RAABE. —Ueber paralleversuch mit Serun und Liquor nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Berlin. Klin. woch., Out. 1919, pg, 440-442.

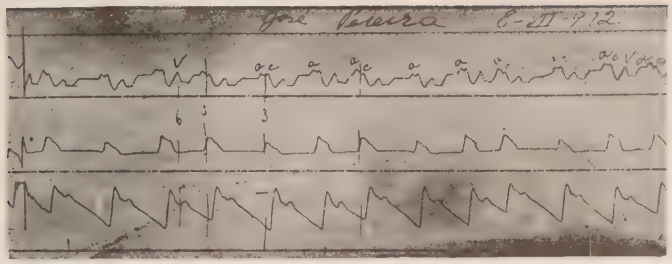
ANNA RAABE. —Ueber paralleversuch mit serun und Liquor nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Berlin. Klin. woch., Out. 1919, pg. 1012.

AMMENHAUSER. —Beitrag. sur Sero-diagnostik der syphilis mittels der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion,
Central b. f. bakt. I. t. LXXXIV, pg. 621, 1920.

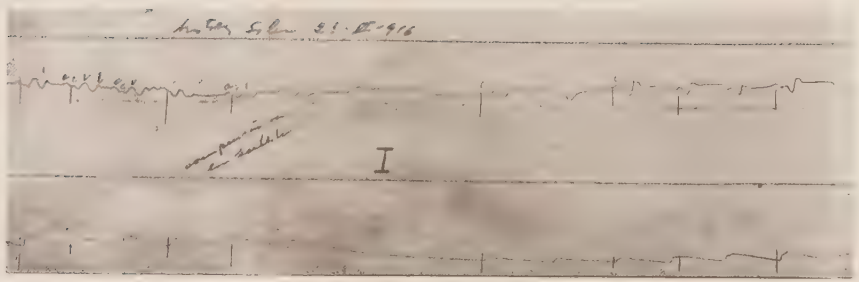
HANS LIPP. —Zur Serodiagnostik der syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Extrakte nach Prof. H. Sachs-Dr. W. Georgi.
Mediz. Kiin. Dez. 1918, pg. 1235.

ERNEST NATHAN —Zur Serologischen Diagnose der Syphilis mittels Ausflockung nach Sachs-Georgi.
Mediz, Klin. Out. 1918, pg. 1006-1009.

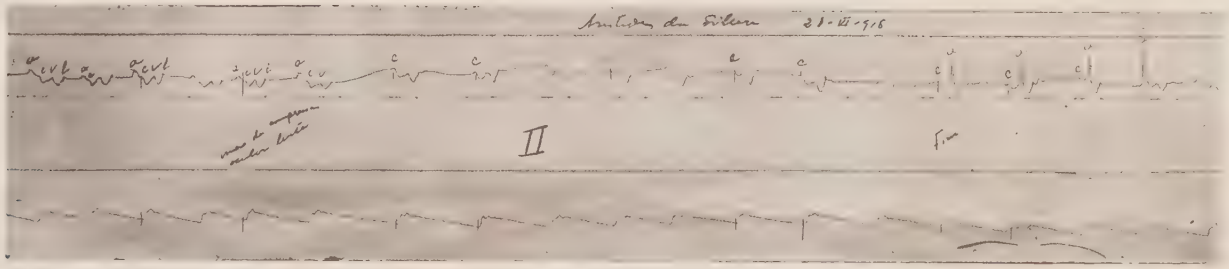
L. COMINOTTI —La reazione del complemento, la reazione di Sachs-Georgi e la reazione de Meinicke nella diagnose del morbi coitale maligno.
Clinica Veter., Fevereiro, 1921.



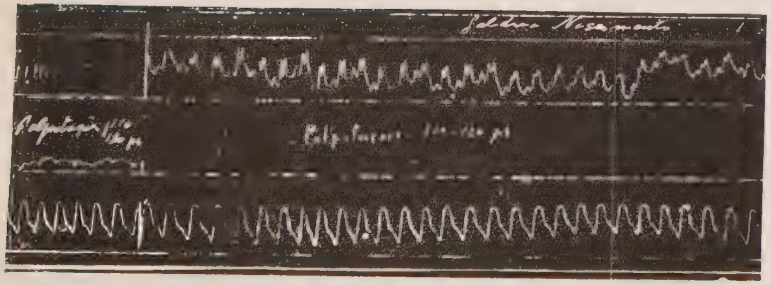
Traç. n. 1 – Obs. n. 1



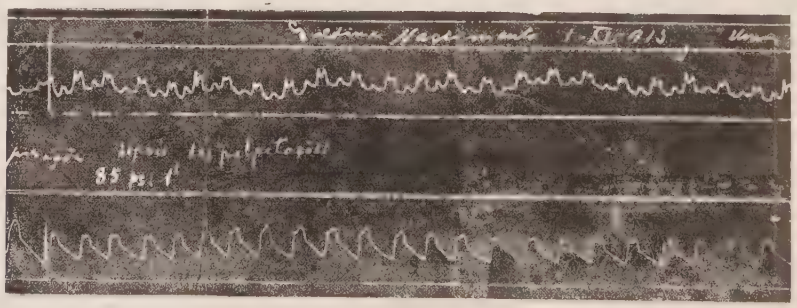
Traç. n 2. – Obs. n. 2



Traç. n. 2-A – Obs. n. 2



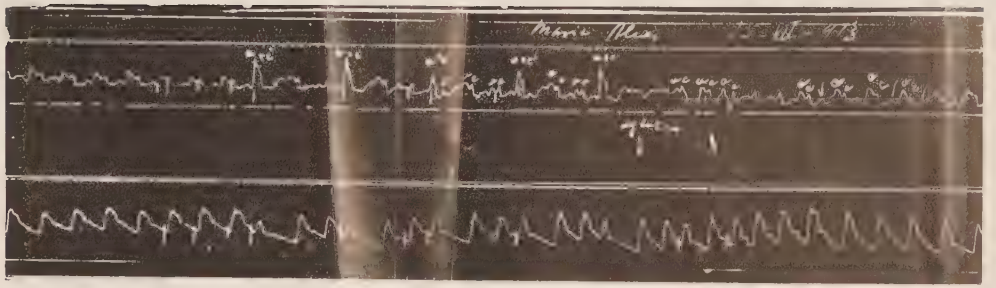
Traç. n. 3 – Obs. n. 3



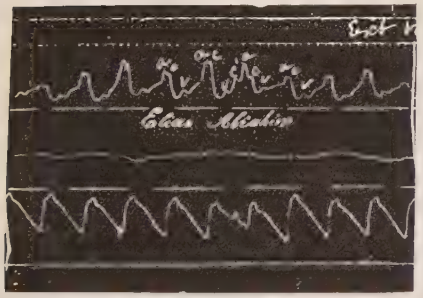
Traç. n. 3-A – Obs. n. 3



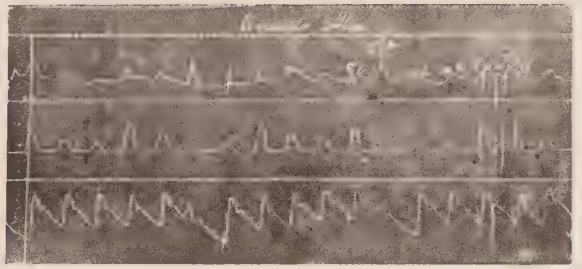
Traç. n. 4 — Obs. n. 4



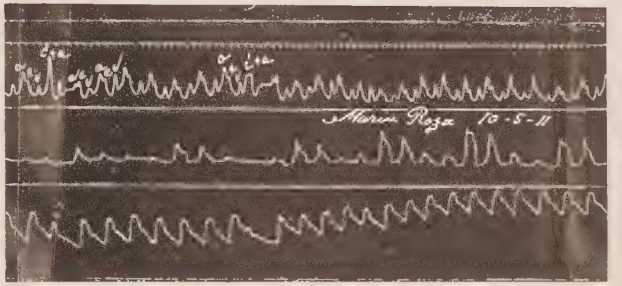
Traç. n. 5 — Obs. n. 6



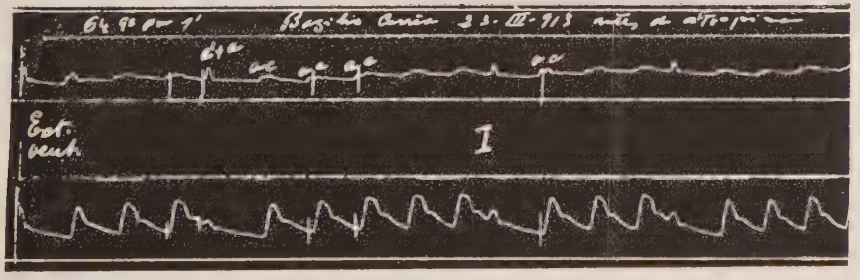
Traç. n. 6 — Obs. n. 7



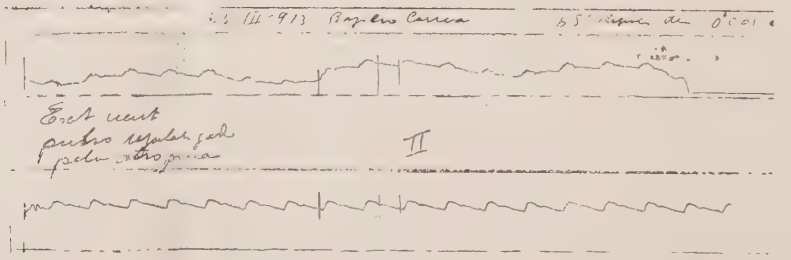
Traç. n. 7 — Obs. n. 8



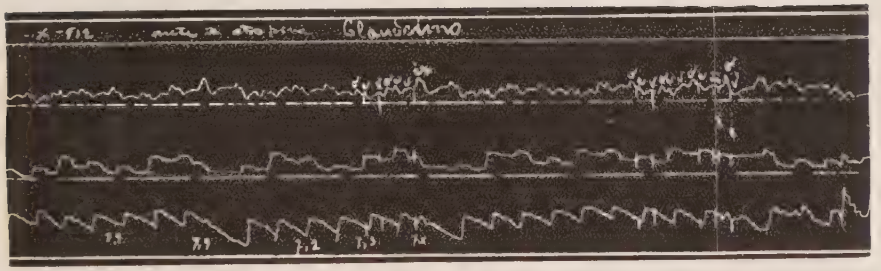
Traç. n. 8 — Obs. n. 9



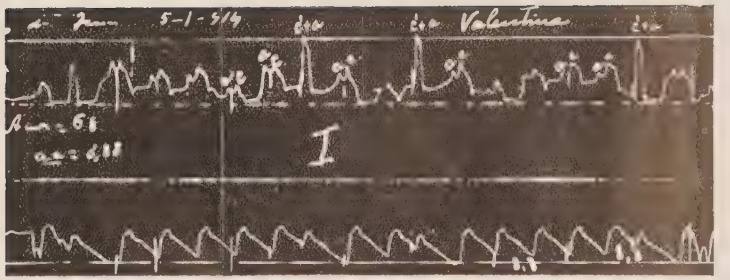
Traç. n. 9 — Obs. n. 10



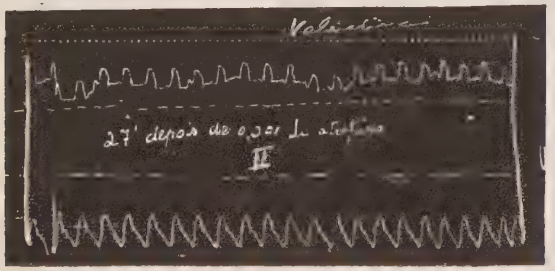
Traç. n. 9-A — Obs. n. 10



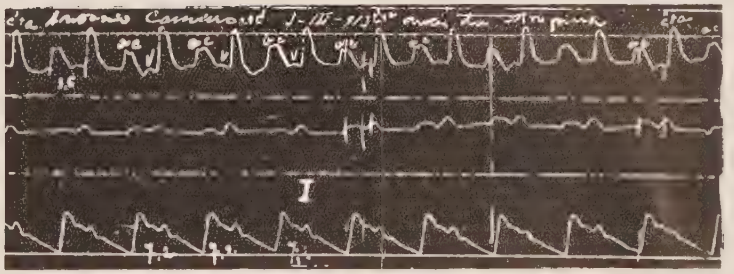
Traç. n. 10 – Obs. n. 11



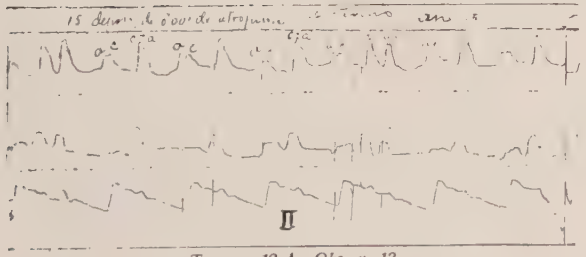
Traç. n. 11 – Obs. n. 12



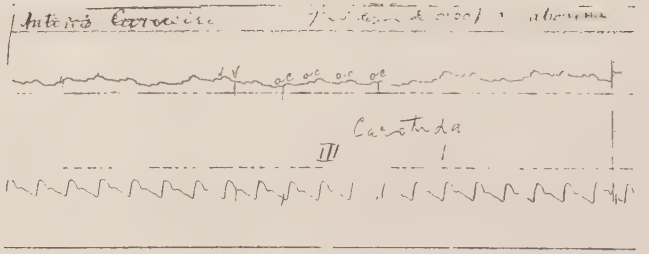
Traç. n. 11-A – Obs. n. 12



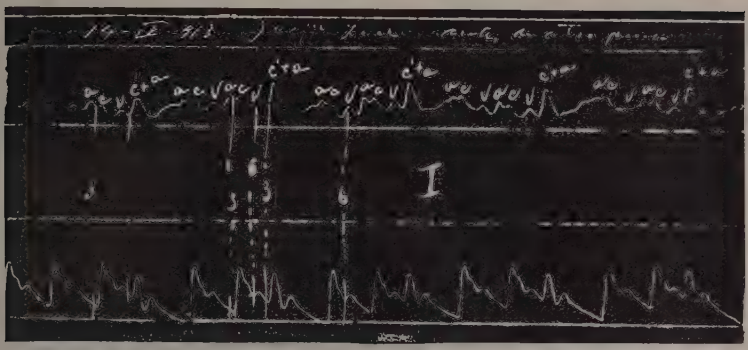
Traç. n. 12 – Obs. n. 13



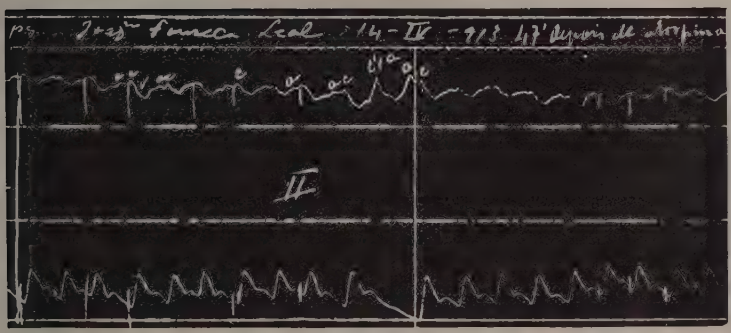
Traç. n. 12-A – Obs. n. 13



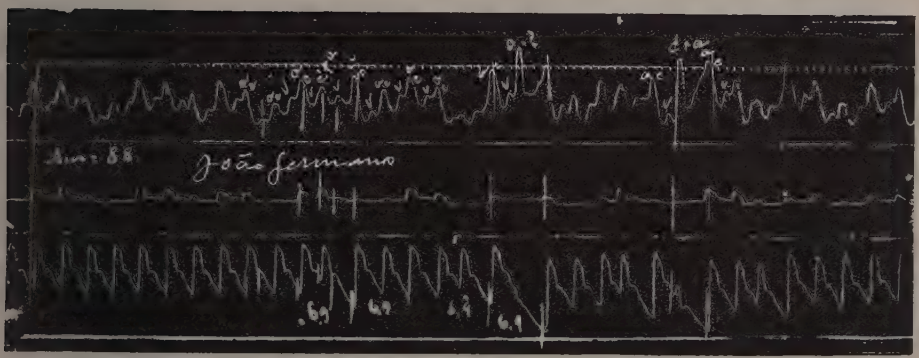
Traç. n. 12-B – Obs. n. 13



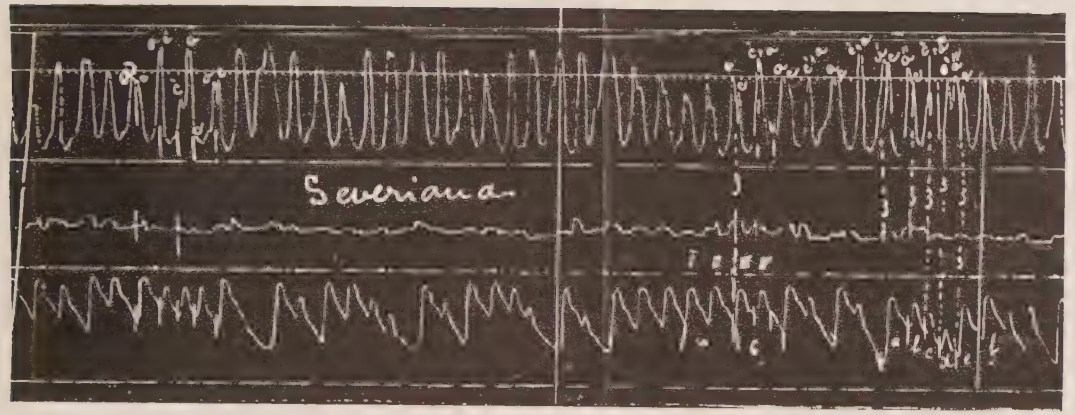
Traç. n. 13 – Obs. n. 14



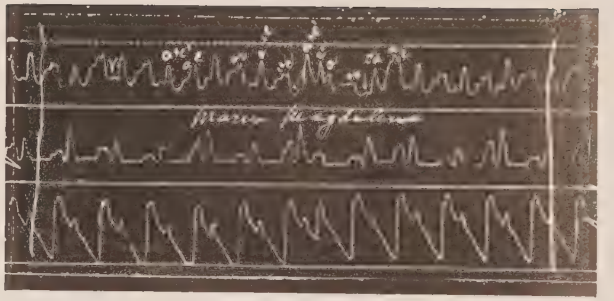
Traç. n. 13-A – Obs. n. 14



Traç. n. 15 – Obs. n. 16



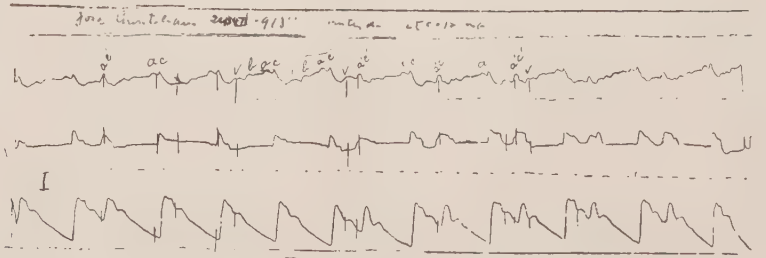
Traç. n. 14 – Obs. n. 15



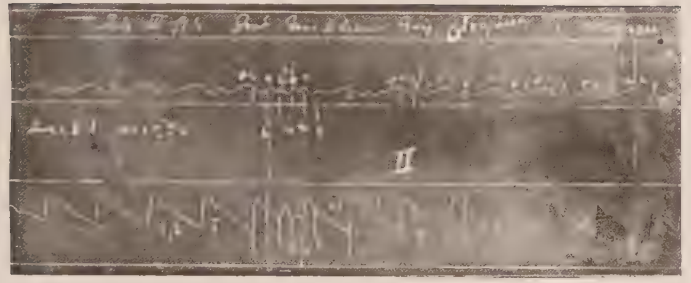
Traç. n. 16 – Obs. n. 17



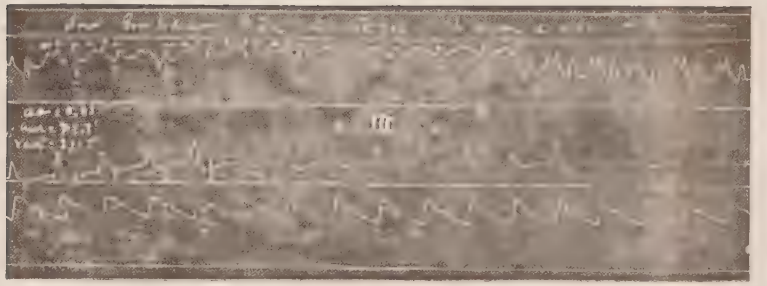
Traç. n. 17—Obs. n. 18



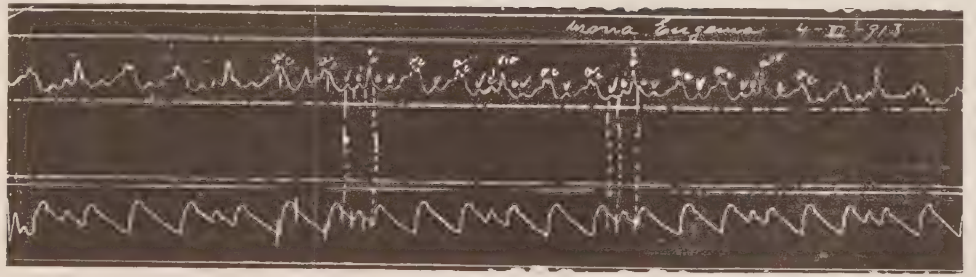
Traç. n. 18 – Obs. n. 19



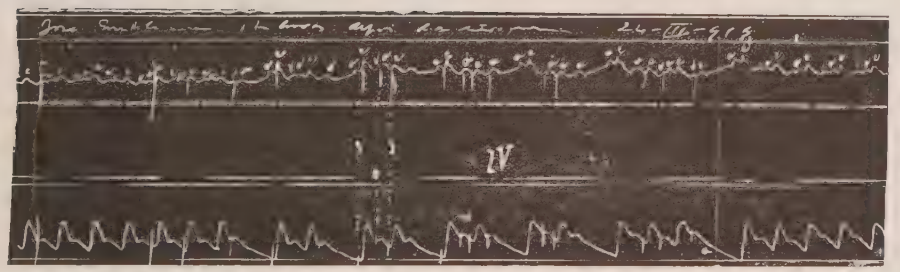
Traç. n. 18-A · Obs. n. 19



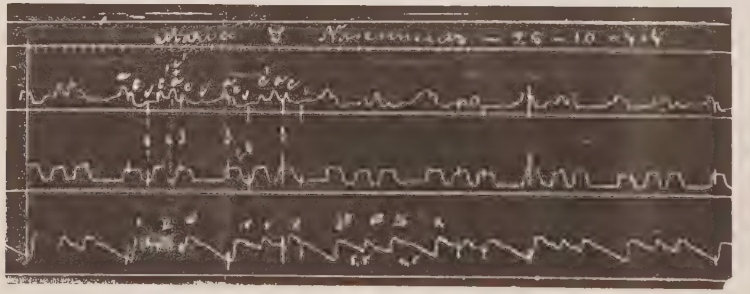
Traç. n. 18-B – Obs. n. 19



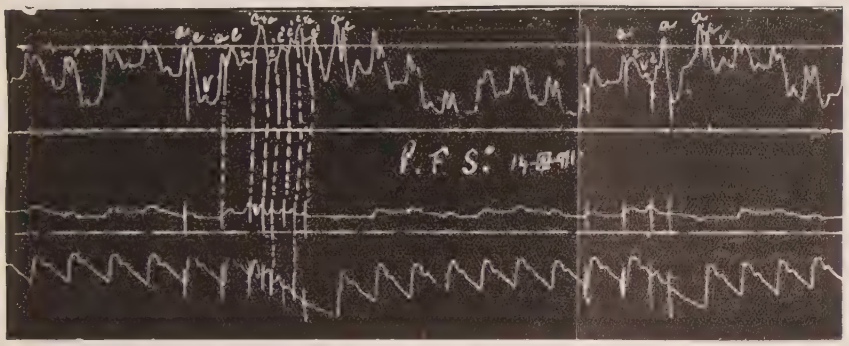
Traç. n. 19 – Obs. n. 20



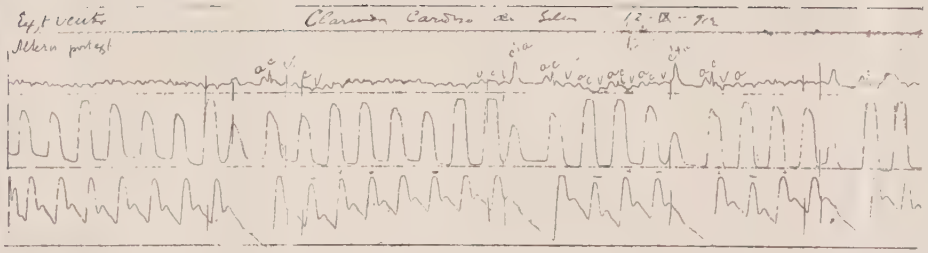
Traç. n. 18-C – Obs. n. 19



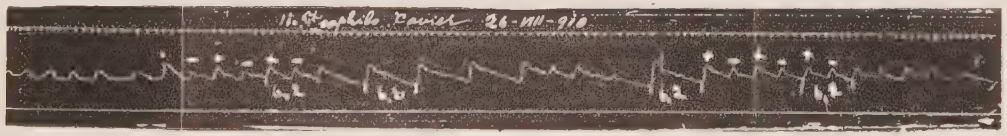
Traç. n. 20 – Obs. n. 21



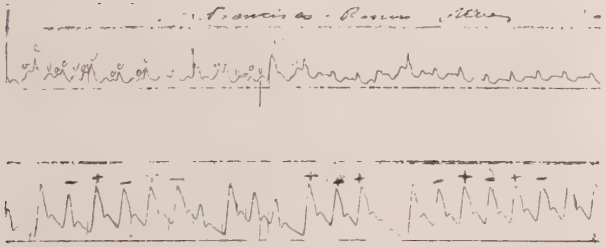
Traç. n. 21—Obs. n. 22



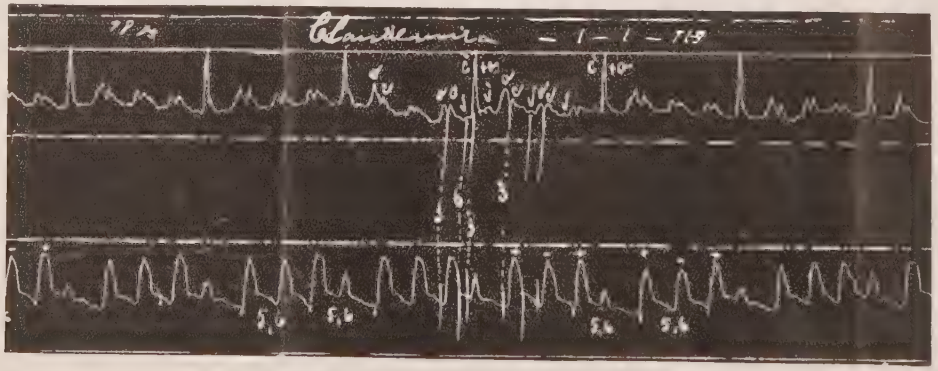
Traç. n. 22—Obs. n. 23



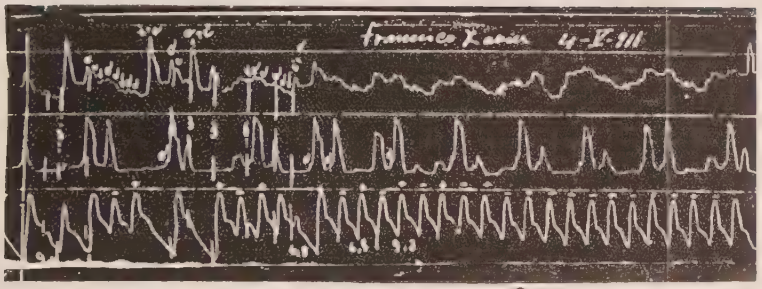
Trac. n. 23—Obs. n. 24



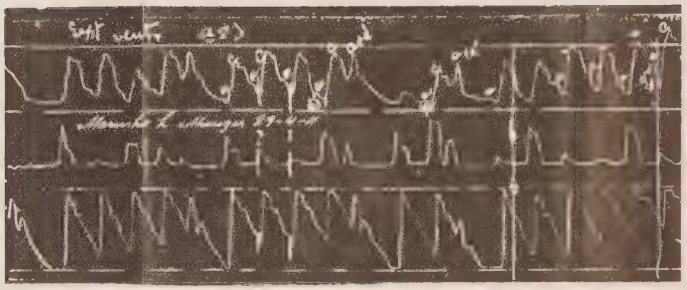
Traç. n. 25—Obs. n. 26



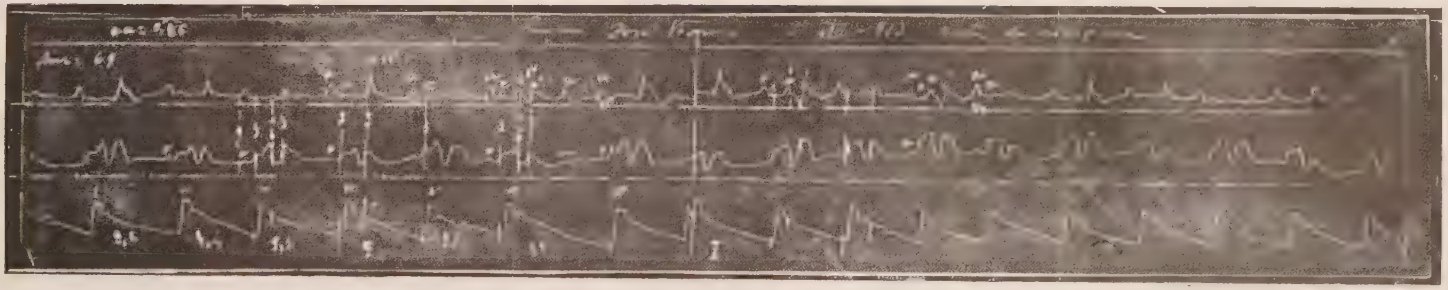
Traç. n. 24—Obs. n. 25



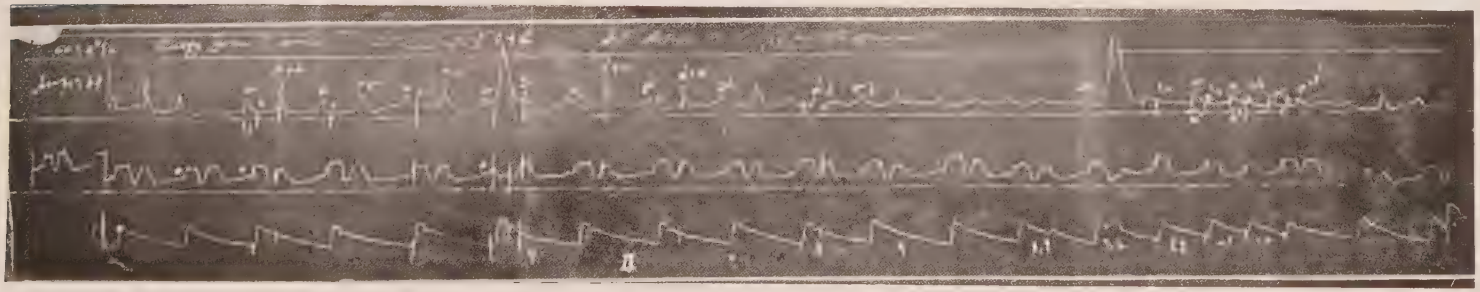
Traç. n. 26 – Obs. n. 27



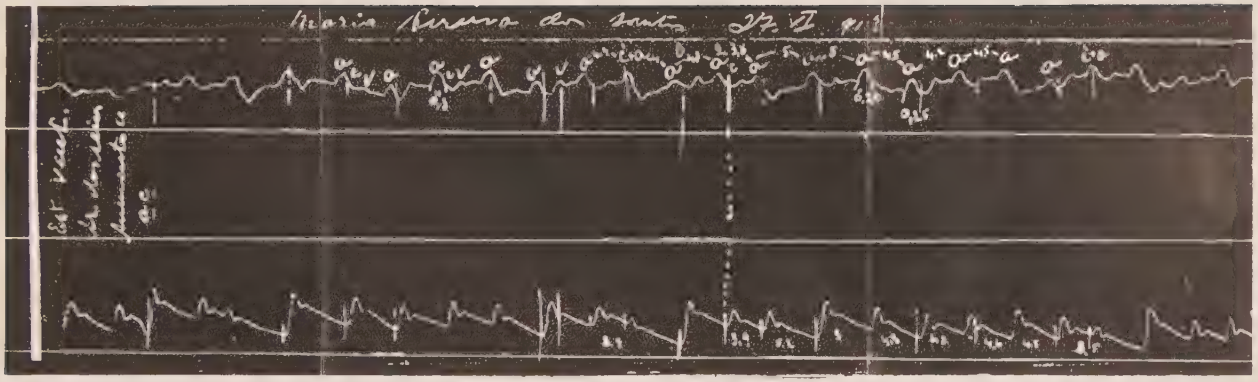
Traç. n. 27 – Obs. n. 28



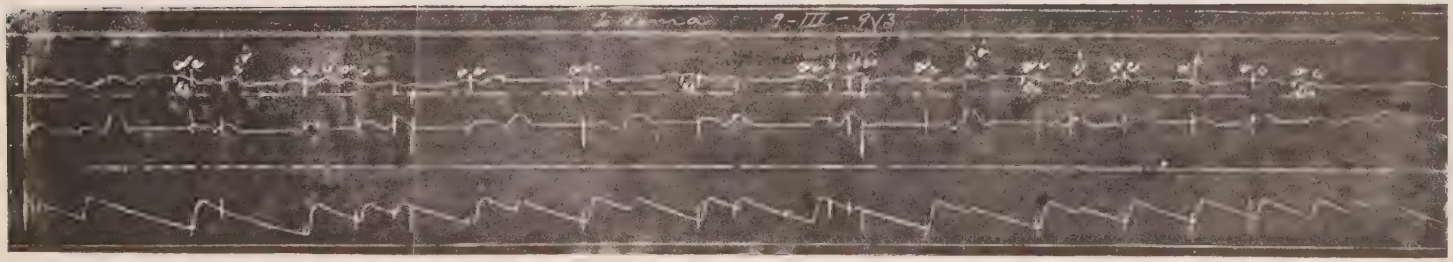
Traç. n. 28 – Obs. n. 29



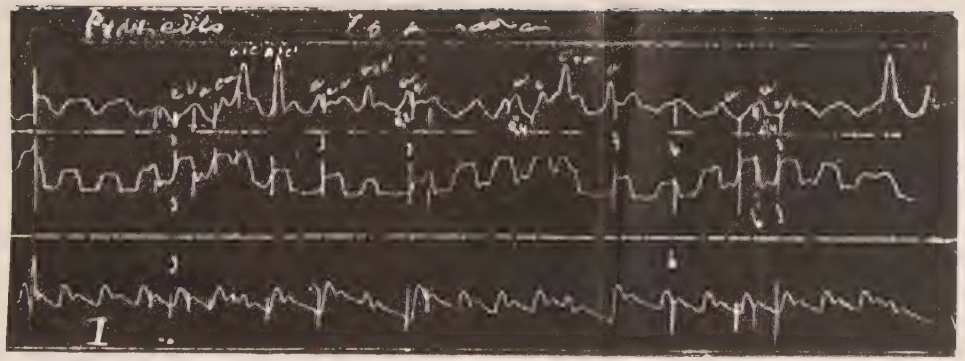
Traç. n. 28-A – Obs. n. 29



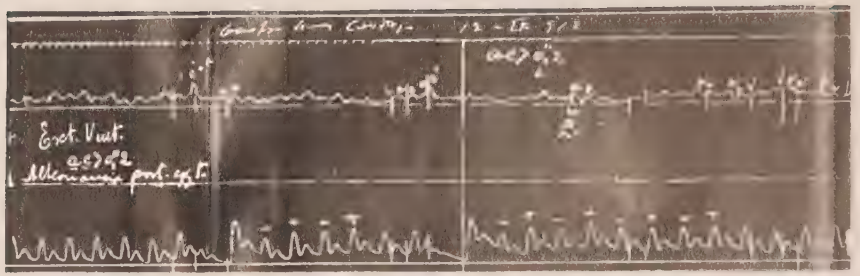
Traç. n. 30 – Obs. n. 31



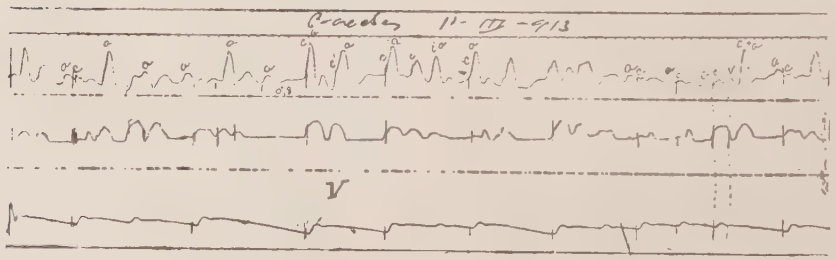
Traç. n. 29—Obs. n. 30



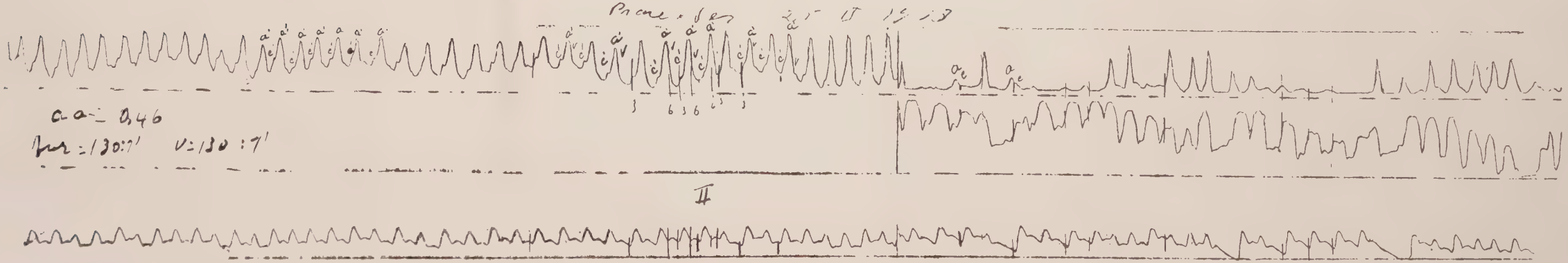
Traç. n. 32—Obs. n. 33



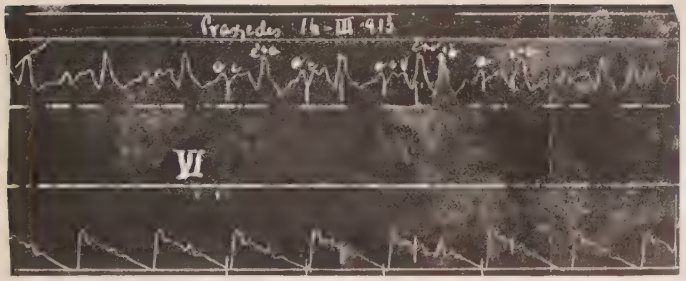
Traç. n. 31 – Obs. n. 32



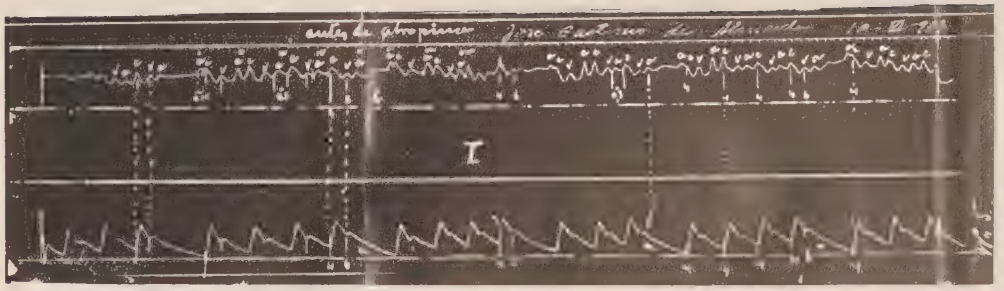
Traç. n. 32-C—Obs. n. 33



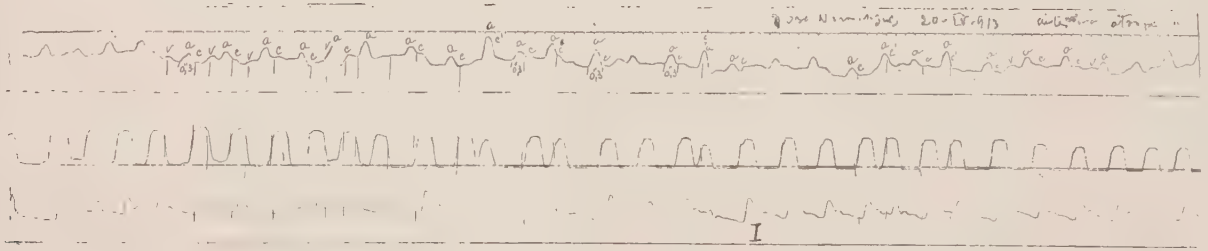
Traç. n. 32-A—Obs. n. 33



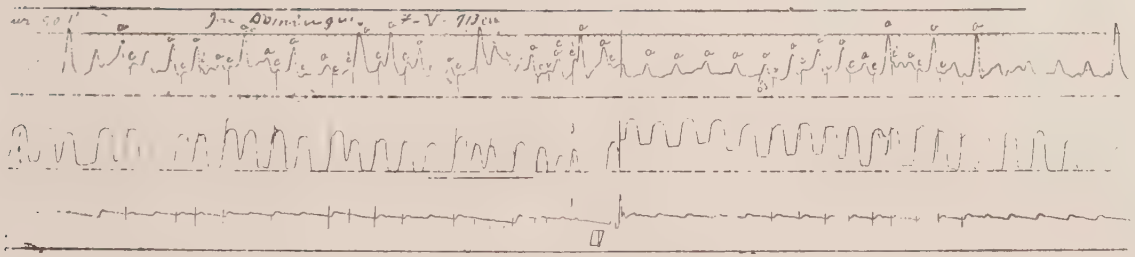
Traç. n. 32-B — Obs. n. 33



Traç. n. 34 — Obs. n. 35

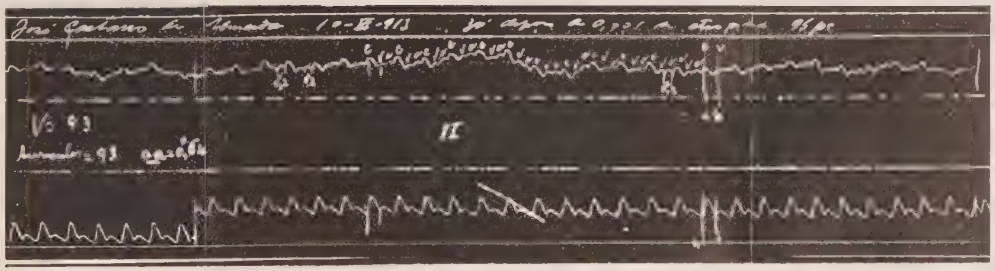


Traç. n. 33 — Obs. n. 34

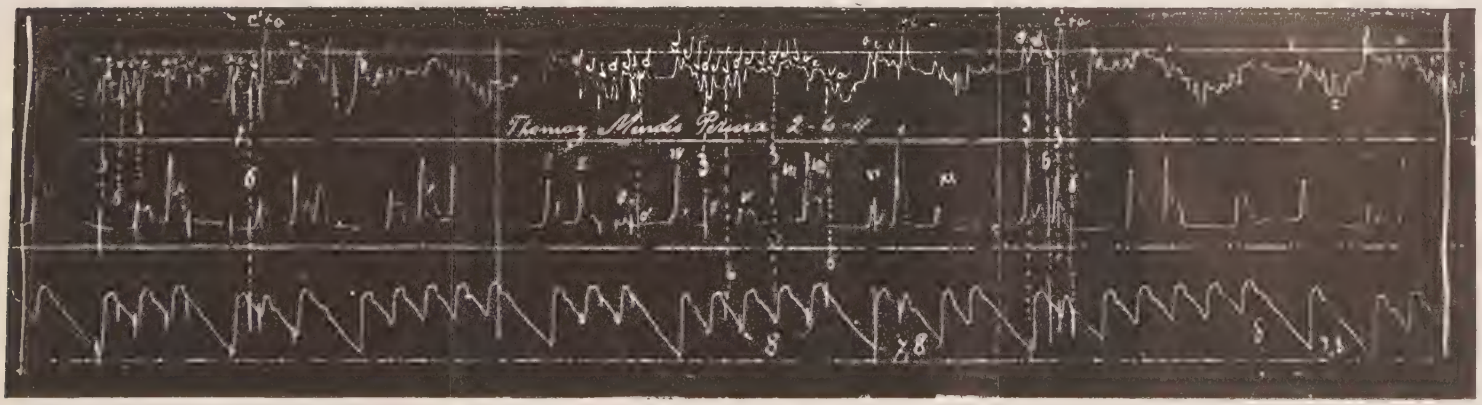


Traç. n. 33-A — Obs. n. 34

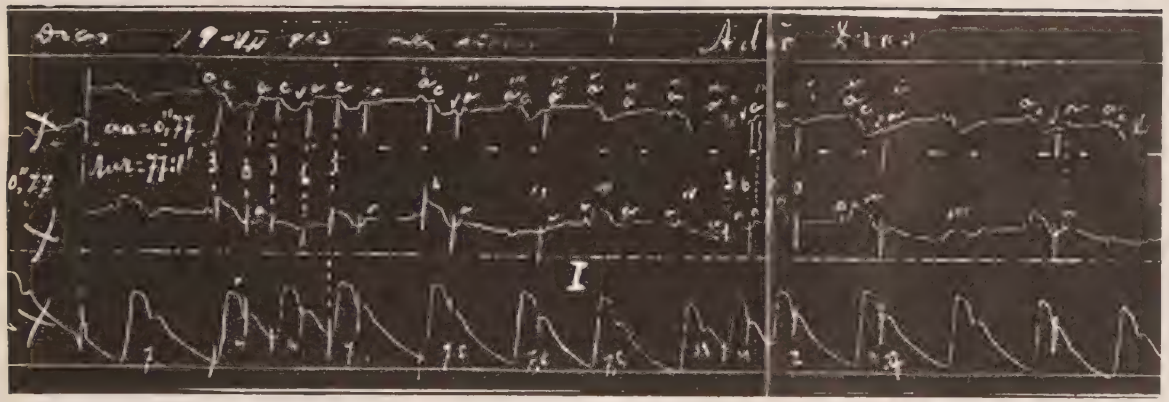




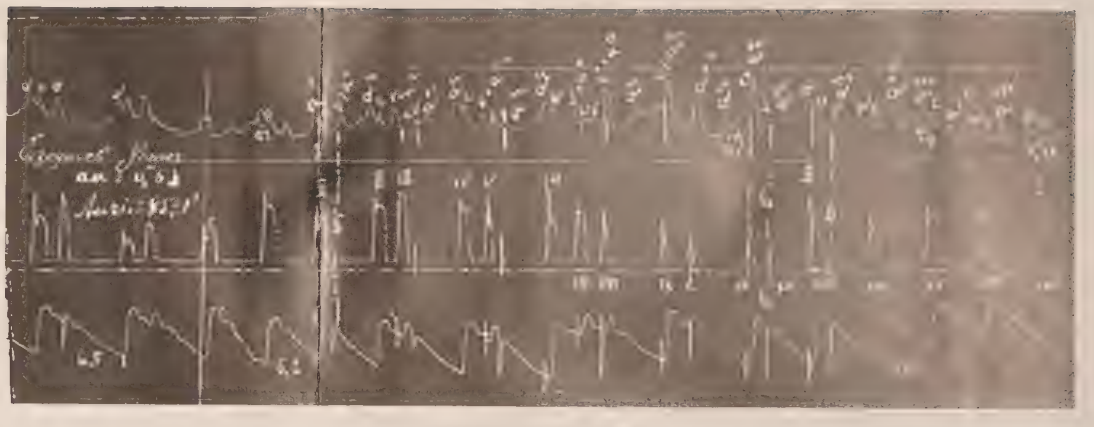
Traç. n. 34-A – Obs. n. 35



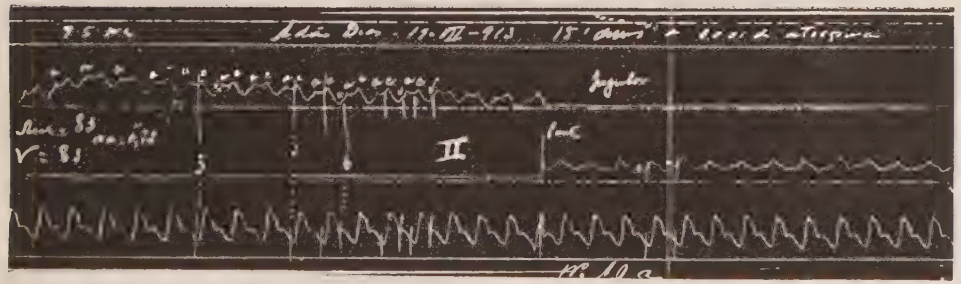
Traç. n. 35 – Obs. n. 36



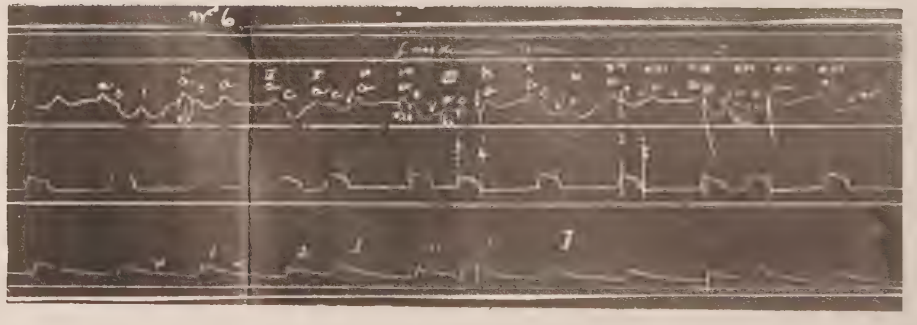
Traç. n. 36 – Obs. n. 37



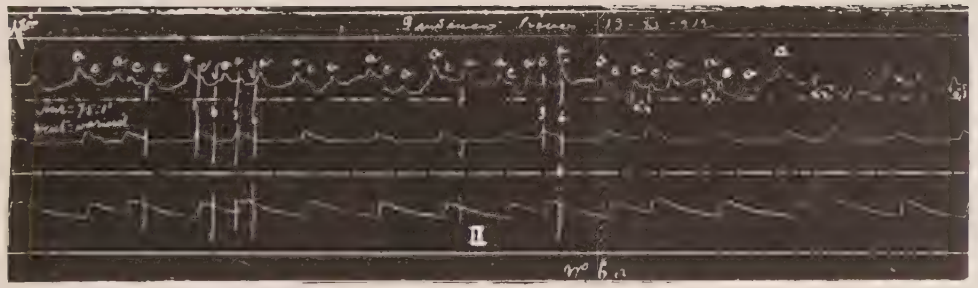
Traç. n. 37 Obs. n. 38



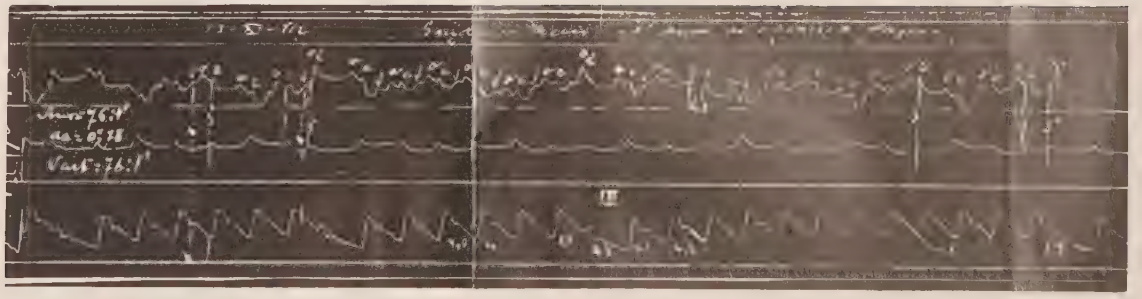
Traç. n. 36-A – Obs. n. 37



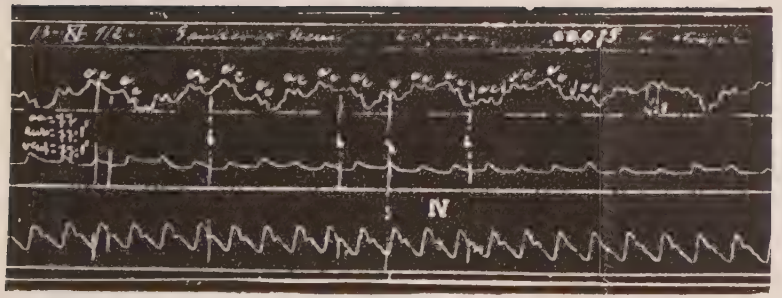
Traç. n. 38—Obs. n. 39



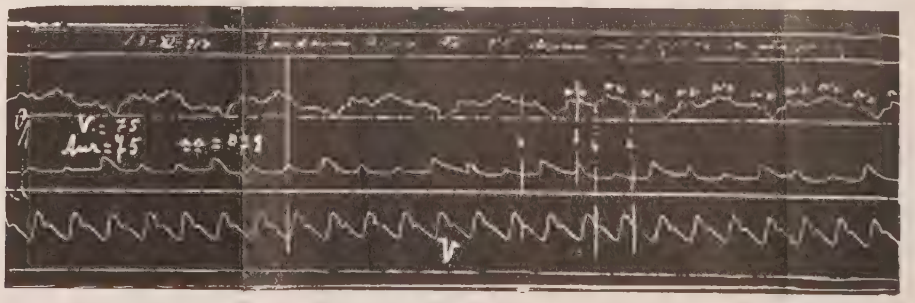
Traç. n. 38-A – Obs. n. 39



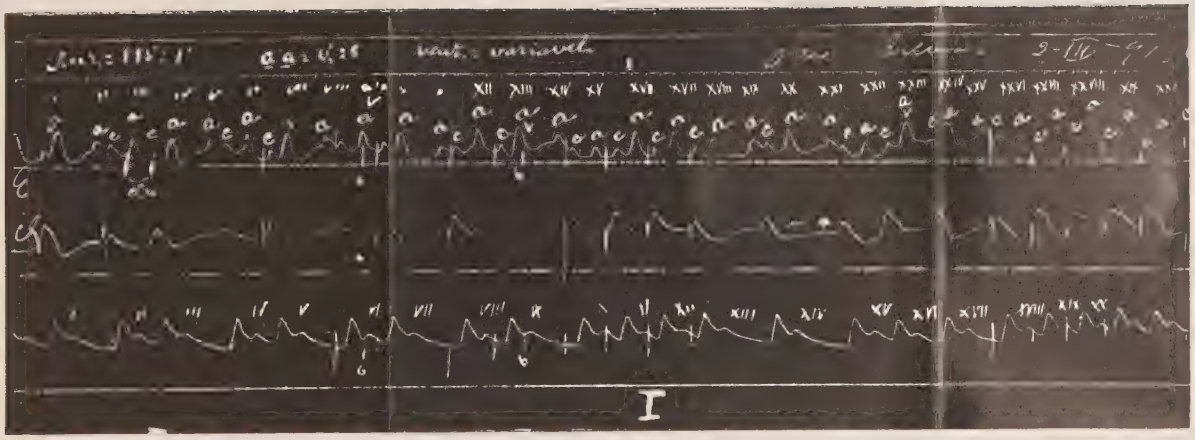
Traç. n. 38-B—Obs. n. 39



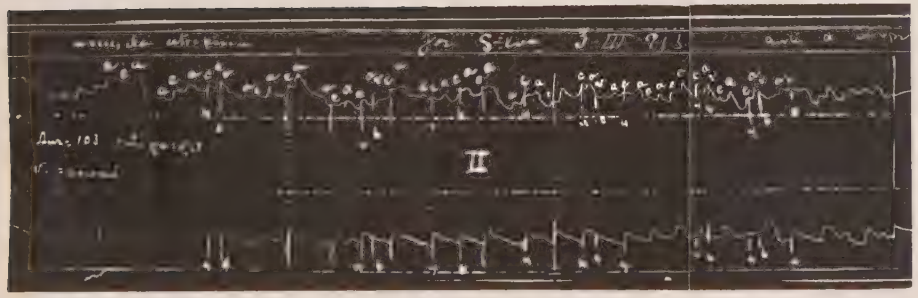
Traç. n. 38-C—Obs. n. 39



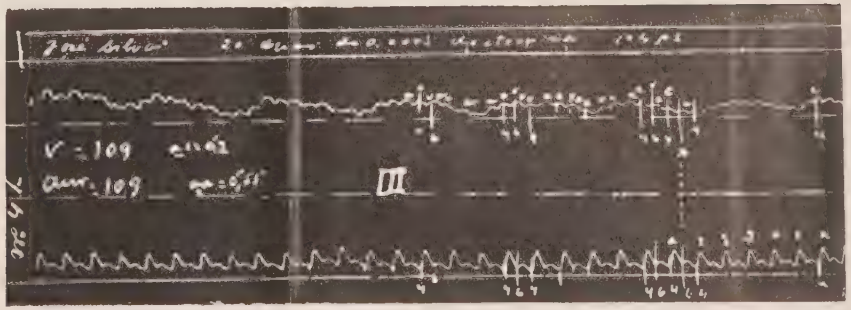
Traç. n. 38-D – Obs. n. 39



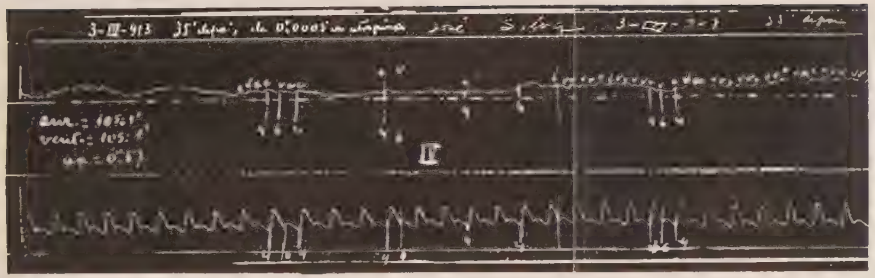
Traç. n. 39 – Obs. n. 40



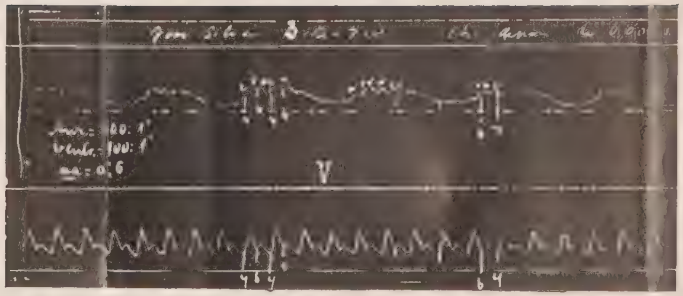
Traç. n. 39-A – Obs. n. 40



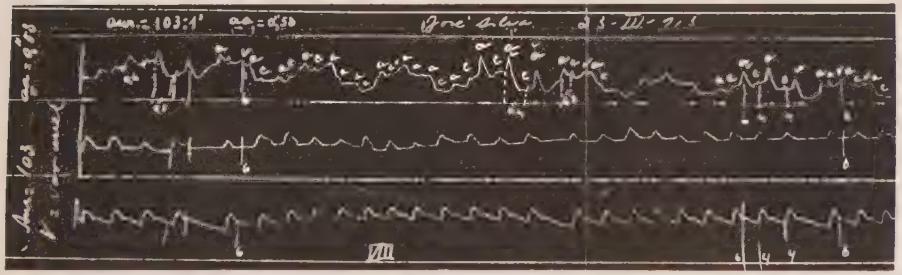
Traç. n. 39-B—Obs. n. 40



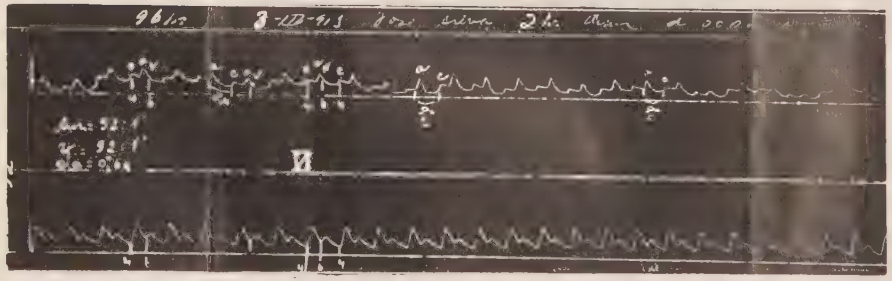
Traç. n. 39-C—Obs. n. 40



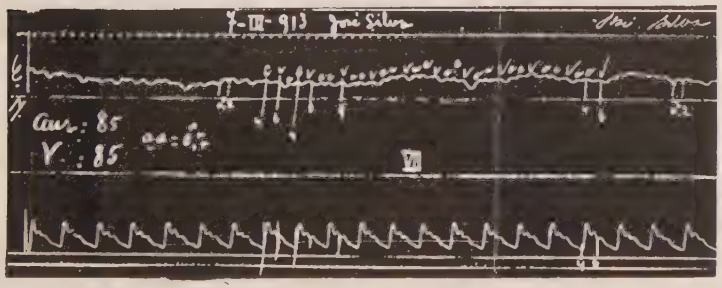
Traç. n. 39-E – Obs. n. 40



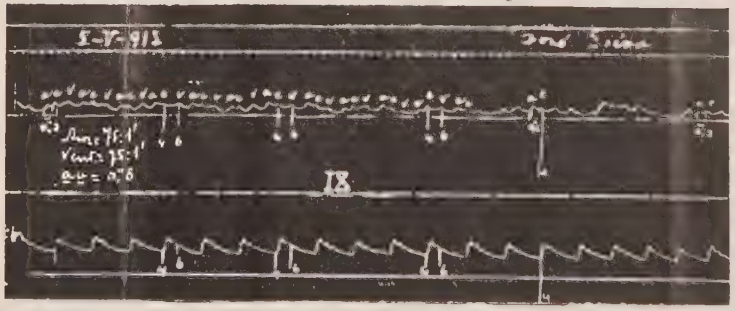
Traç. n. 39-H – Obs. n. 40



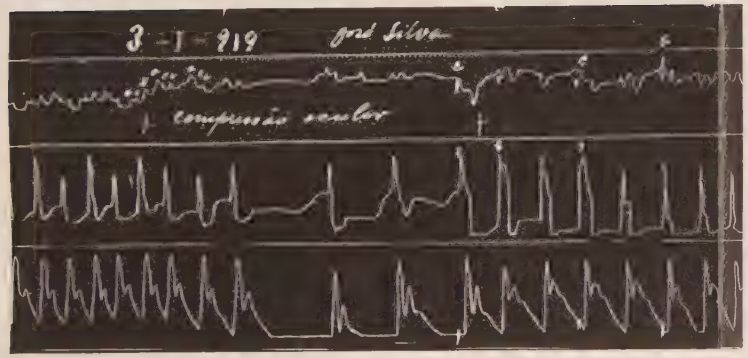
Traç. n. 39-F Obs. n. 40



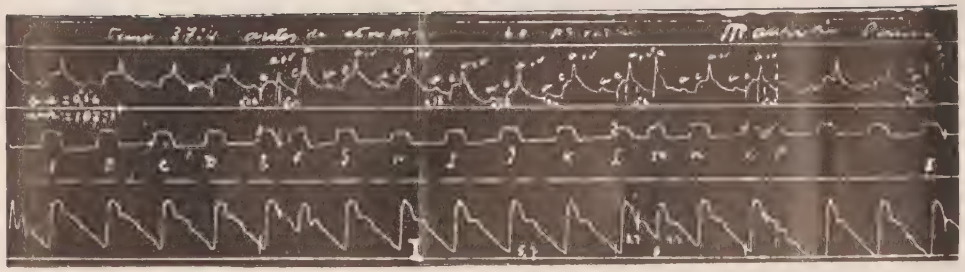
Traç. n. 39-G – Obs. n. 40



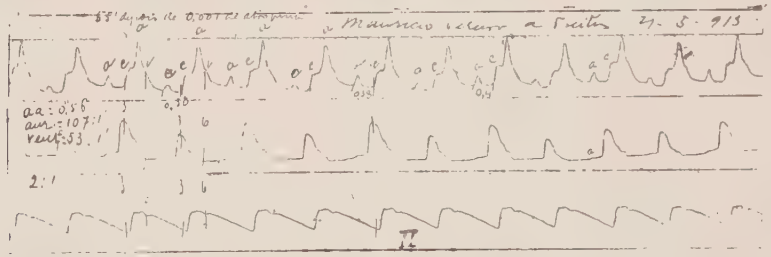
Traç. n. 39-I – Obs. n. 40



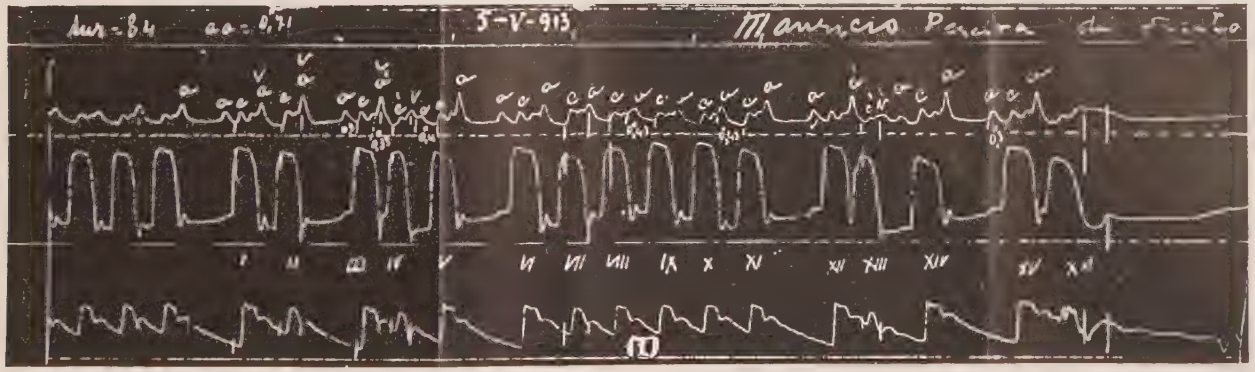
Traç n. 39-J Obs. n. 40



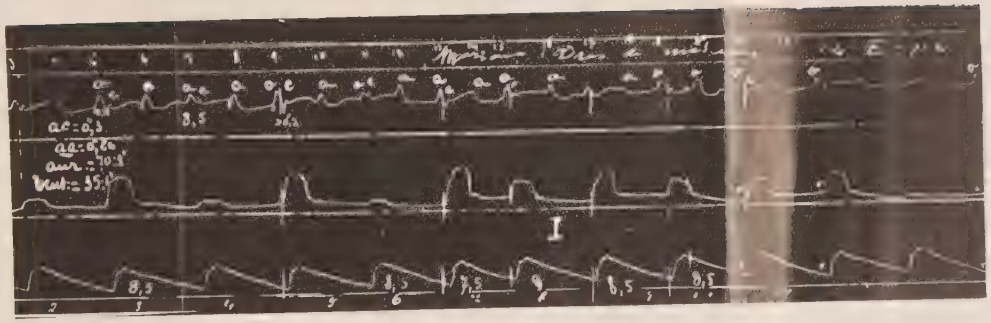
Traç. n. 40 Obs. n. 41



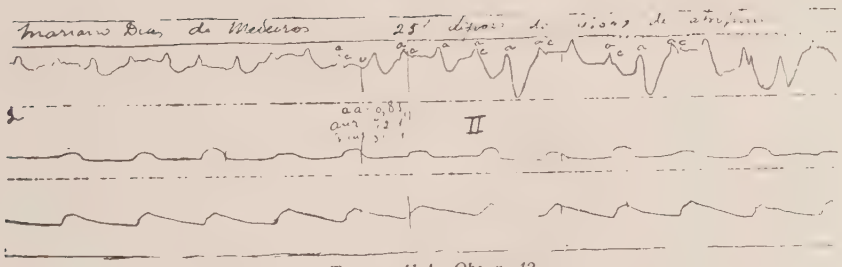
Traç n. 40-A – Obs. n. 41



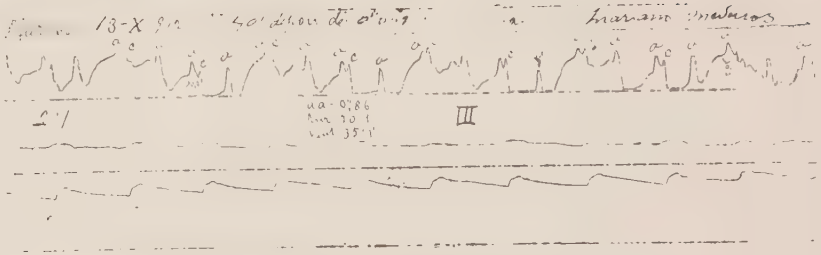
Traç. n. 40-B—Obs. n. 41



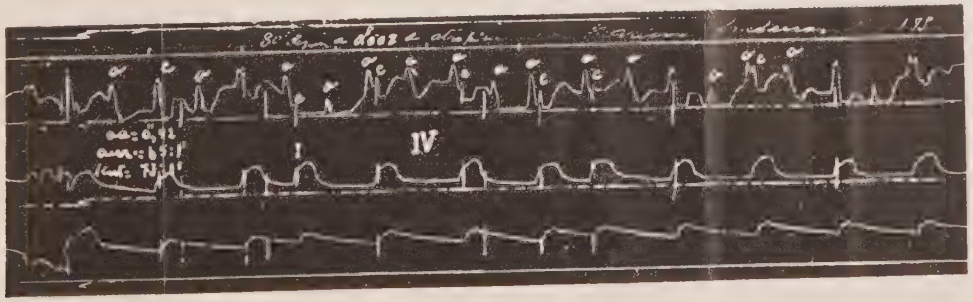
Traç. n. 41– Obs. n. 42



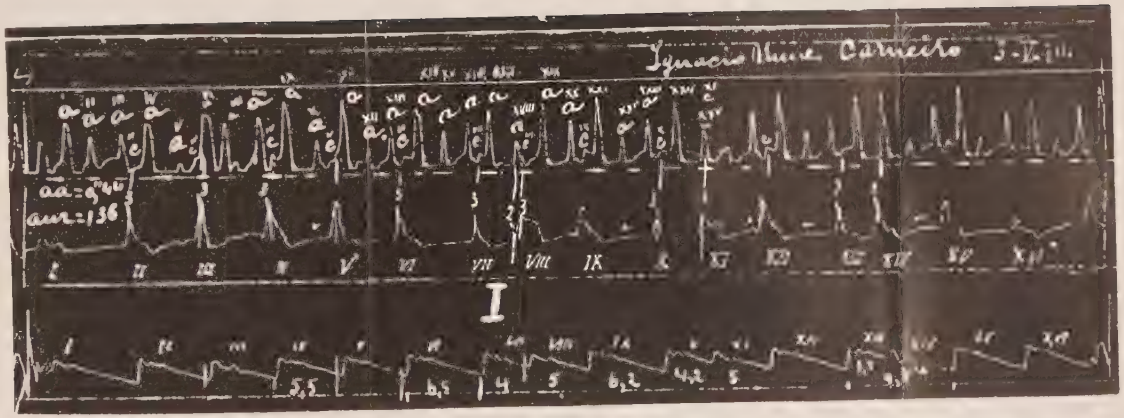
Traç. n. 41-A – Obs. n. 42



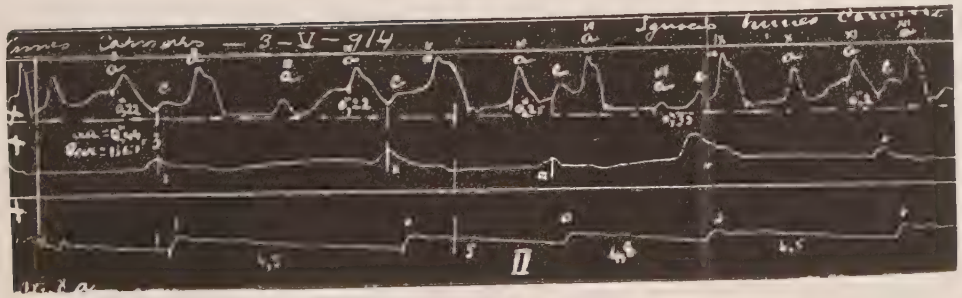
Traç. n. 41-B—Obs. n. 42



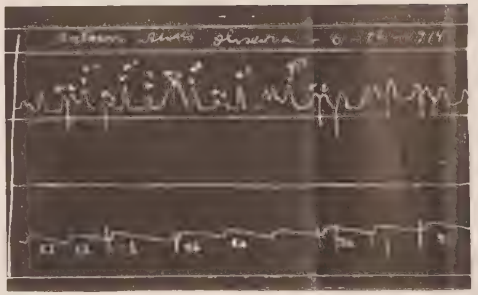
Traç. n. 41-C—Obs. n. 42



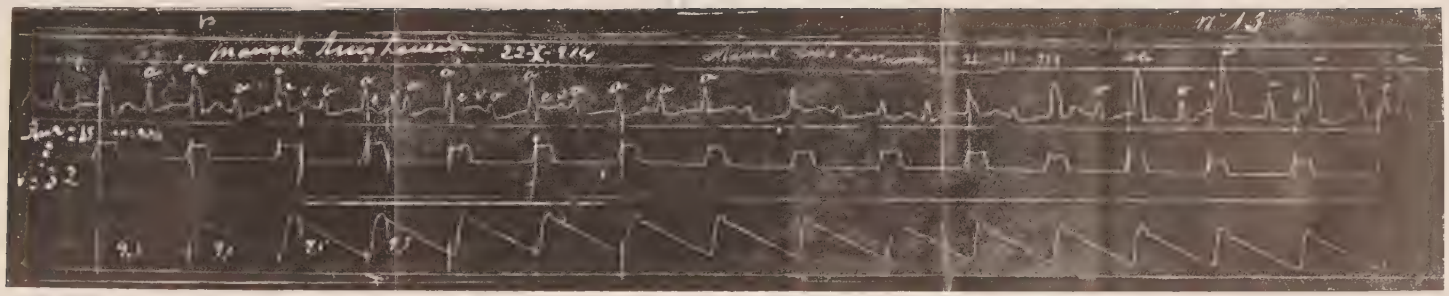
Traç. n. 42 – Obs. n. 43



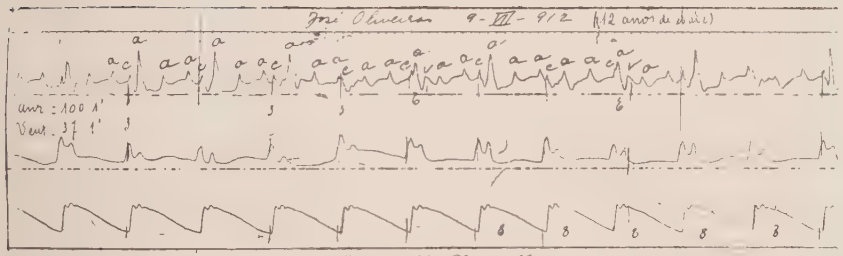
Traç. n. 42-A – Obs. n. 43



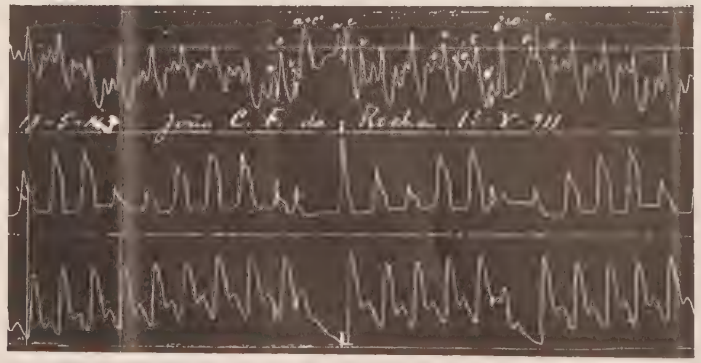
Traç. n. 43 – Obs. n. 44



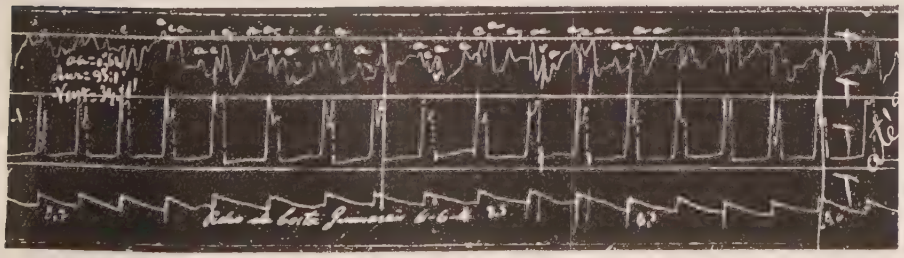
Traç. n. 44—Obs. n. 45



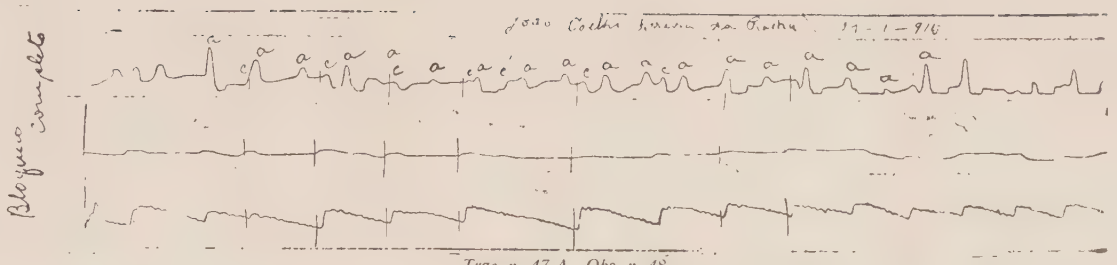
Traç. n. 45 - Obs. n. 46



Traç. n. 47 – Obs. n. 48



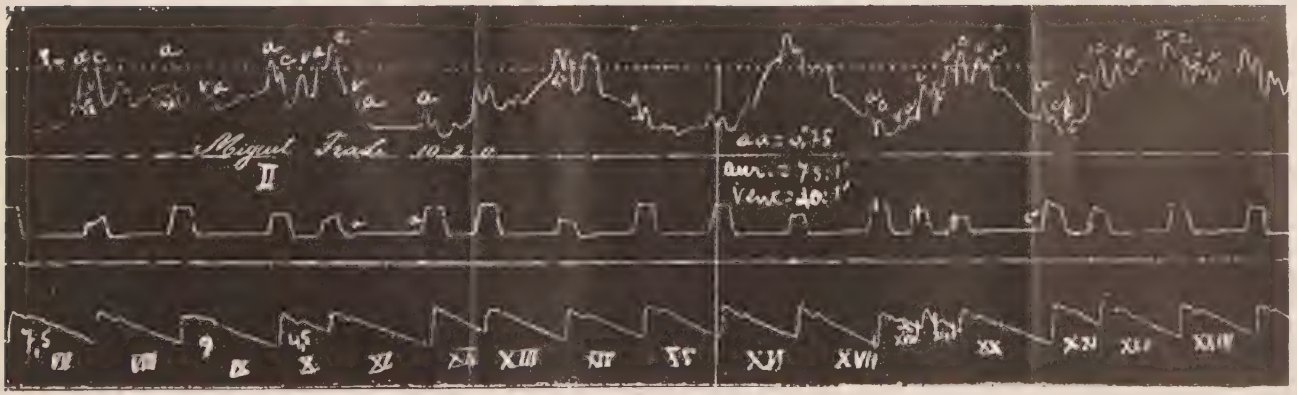
Traç. n. 46—Obs. n. 47



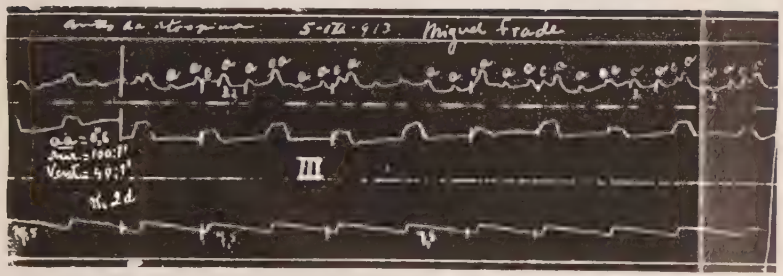
Traç. n. 47-A — Obs. n. 48



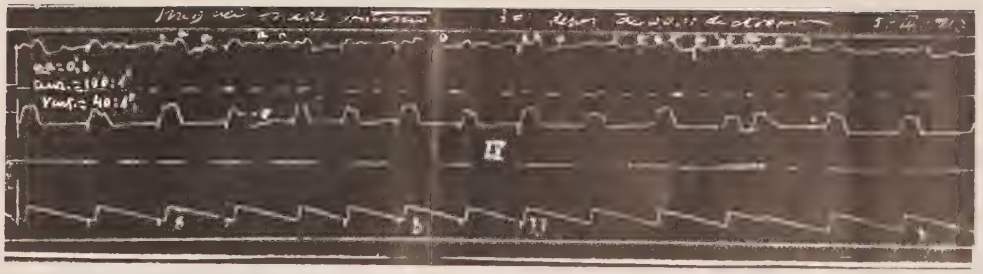
Traç. n. 48 — Obs. n. 49



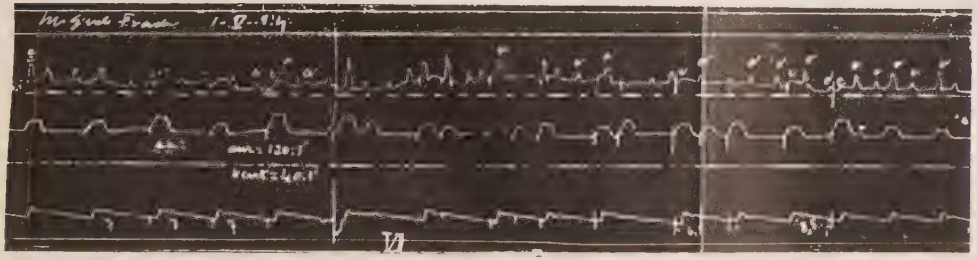
Traç. n. 48-A — Obs. n. 49



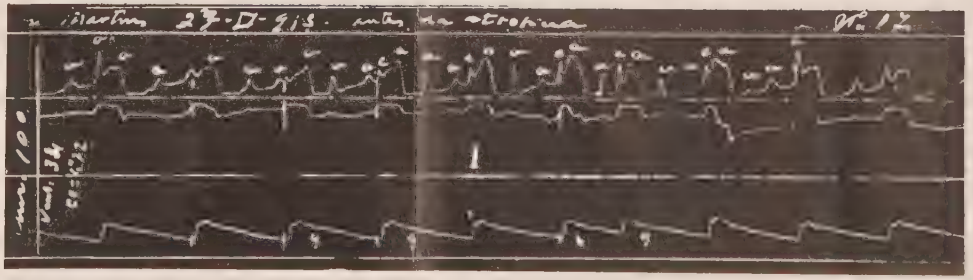
Traç. n. 48-B—Obs. n. 49



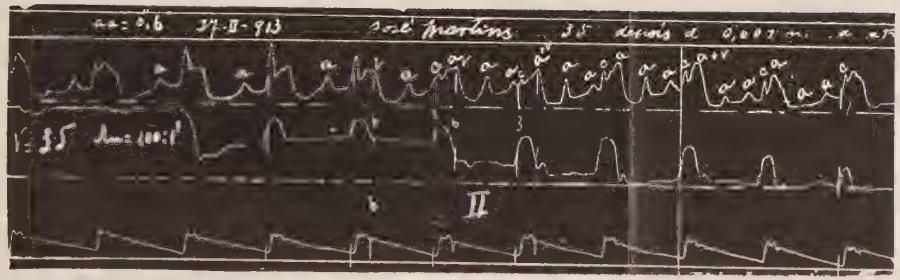
Traç. n. 48-C—Obs. n. 49



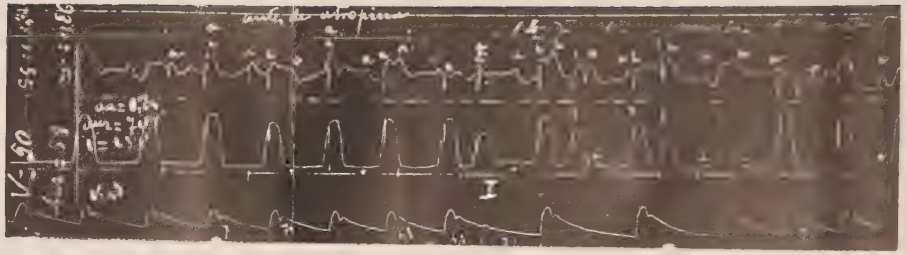
Traç. n. 48-D – Obs. n. 49



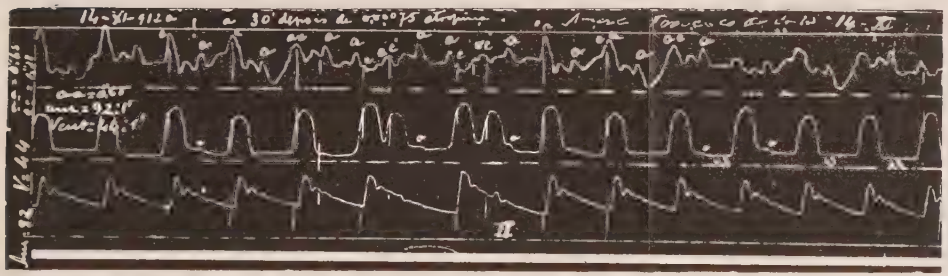
Traç. n. 49—Obs. n. 50



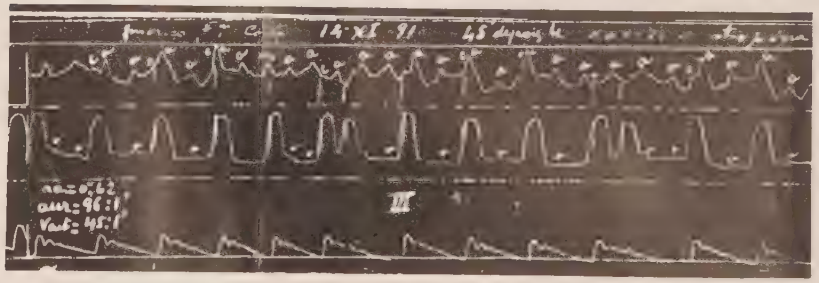
Traç. n. 49-A - Obs. n. 50



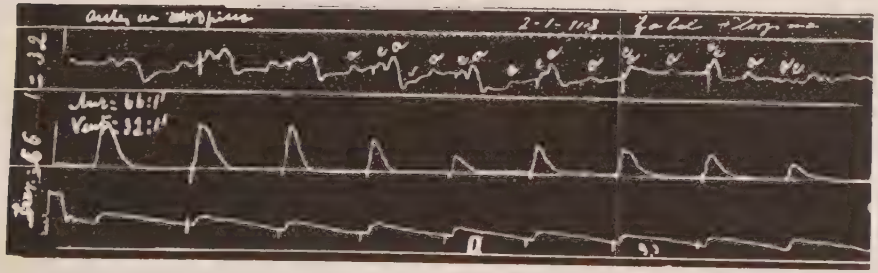
Traç. n. 50 – Obs. n. 51



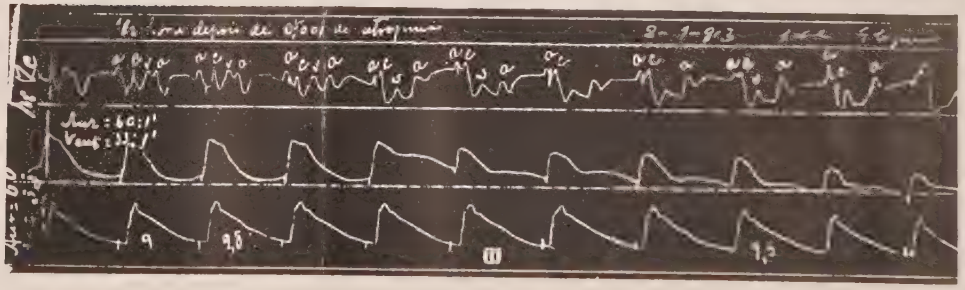
Traç. n. 50-A Obs. n. 51



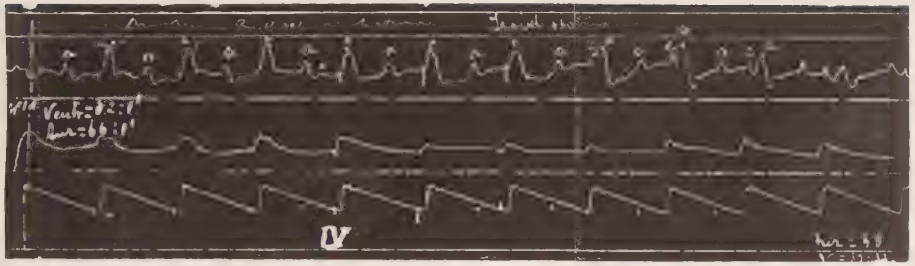
Traç n. 50-B – Obs. n. 51



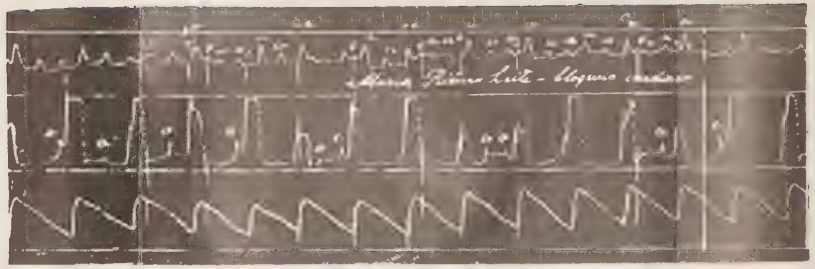
Traç. n. 51 – Obs. n. 52



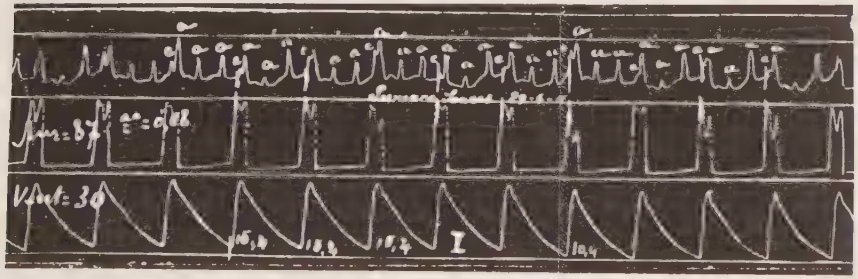
Traç. n. 51-A—Obs. n. 52



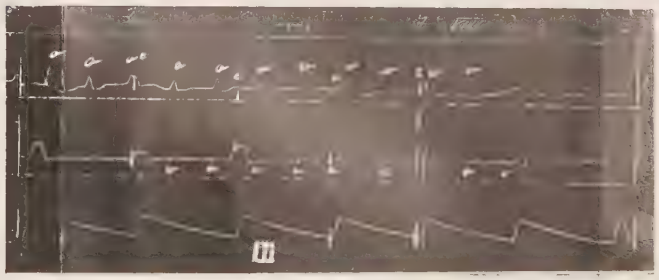
Traç. n. 51-B—Obs. n. 52



Traç. n. 52 – Obs. n. 53



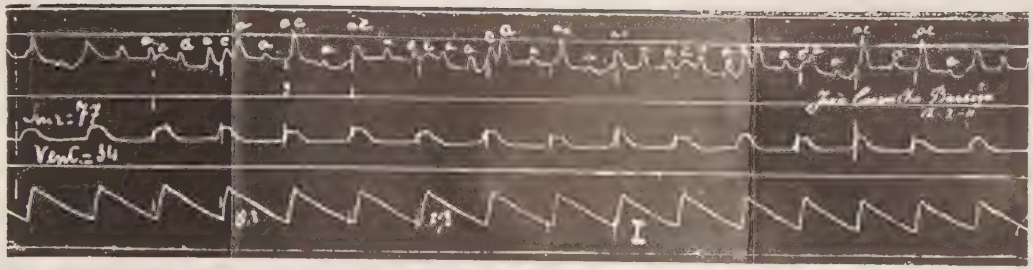
Traç. n. 53 – Obs. n. 54



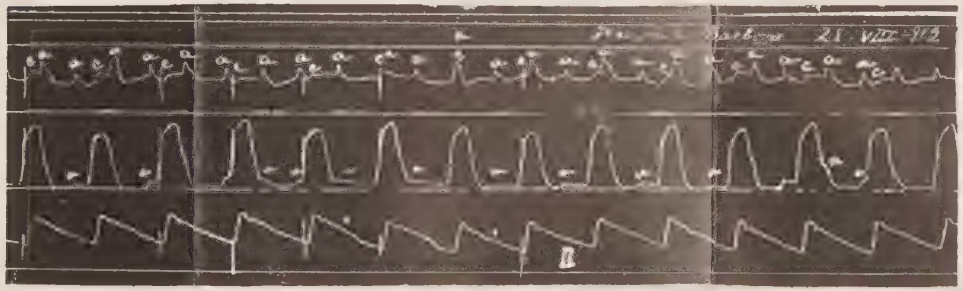
Traç. n. 53-B—Obs. n. 54



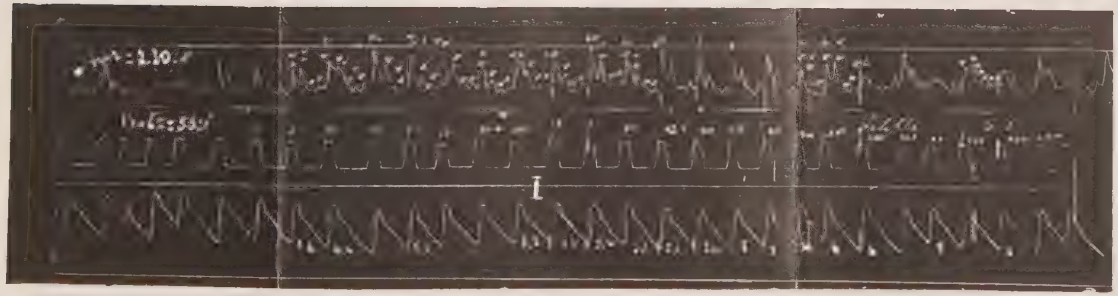
Traç. n. 53-A—Obs. n. 54



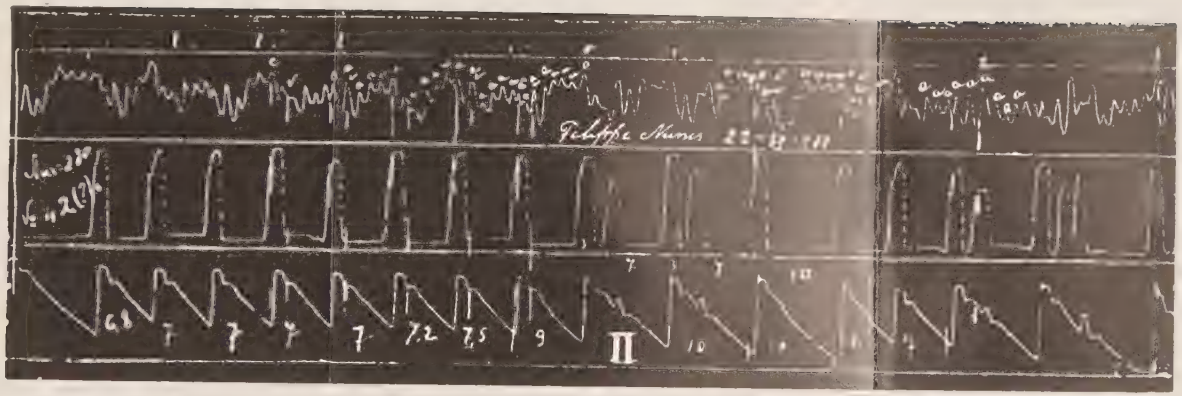
Traç. n. 54 Obs. n. 55



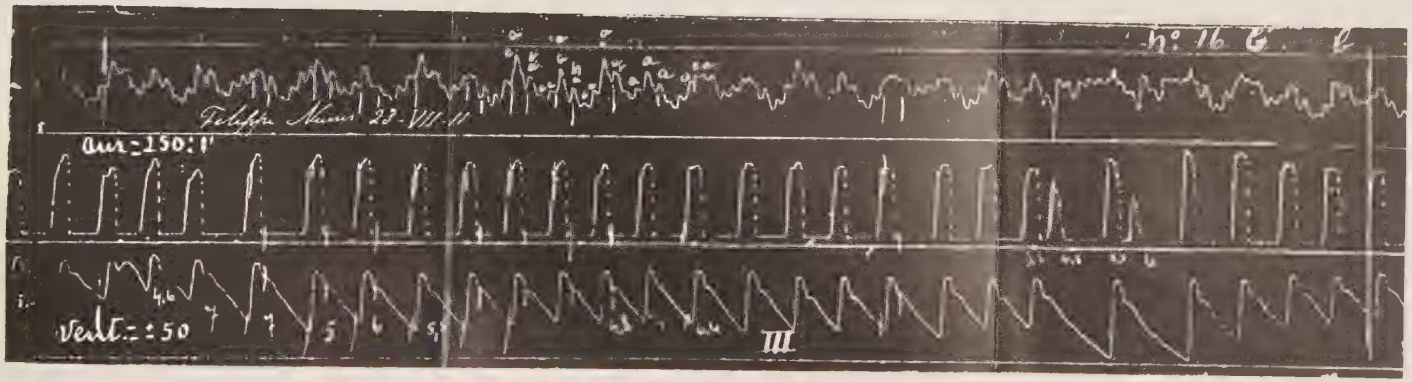
Traç. n. 54-A – Obs. n. 55



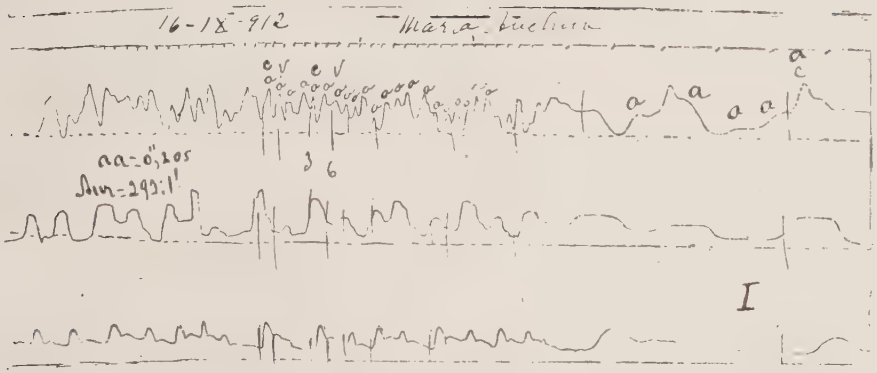
Traç. n. 55 – Obs. n. 56



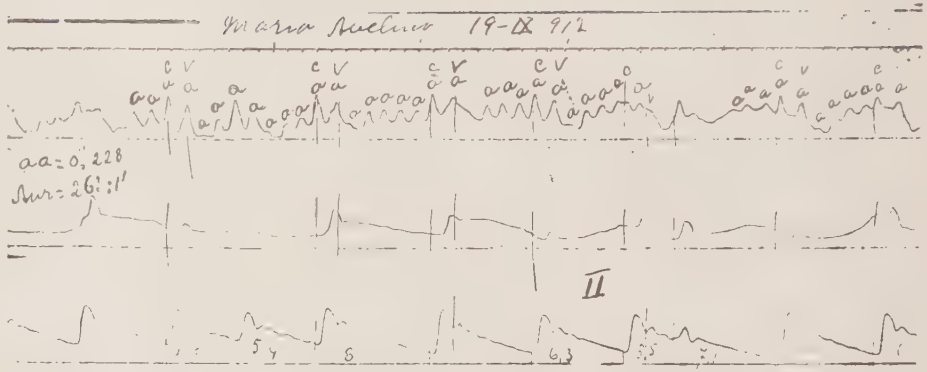
Traç. n. 55-A—Obs. n. 56



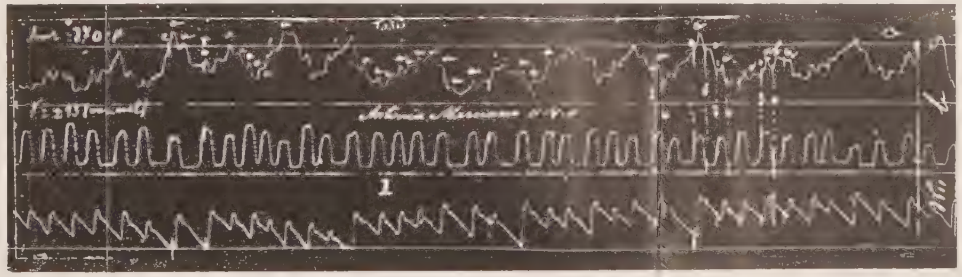
Traç. n. 55-B – Obs. n. 56



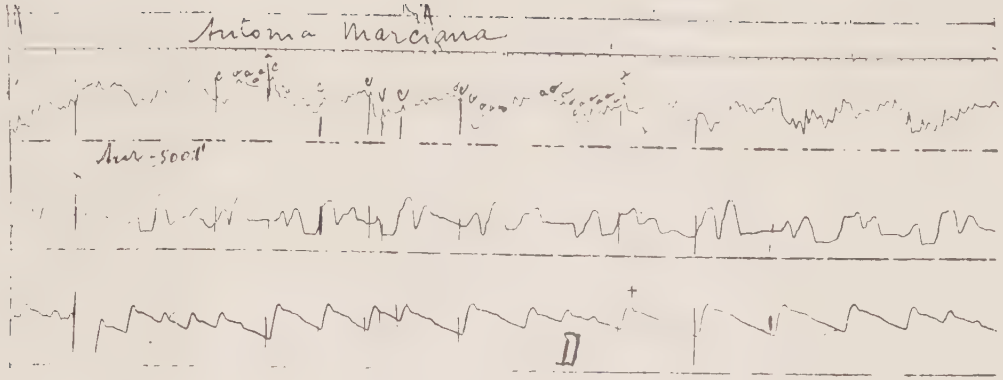
Traç. n. 56 – Obs. n. 57



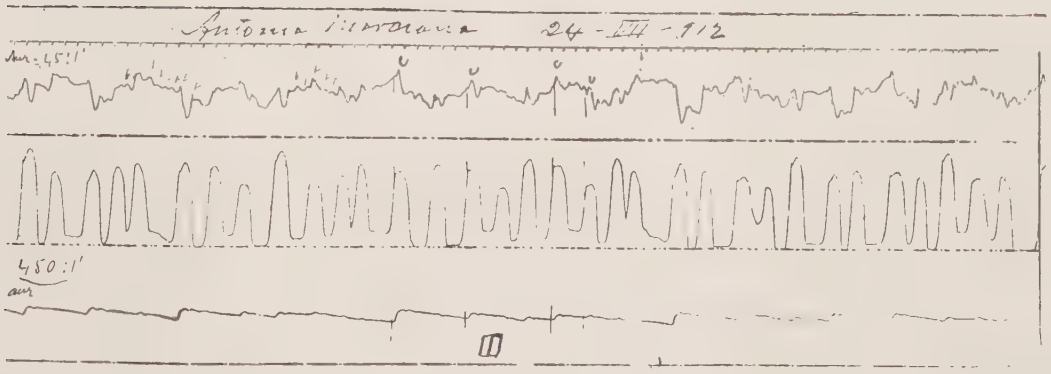
Traç. n. 56-A – Obs. n. 57



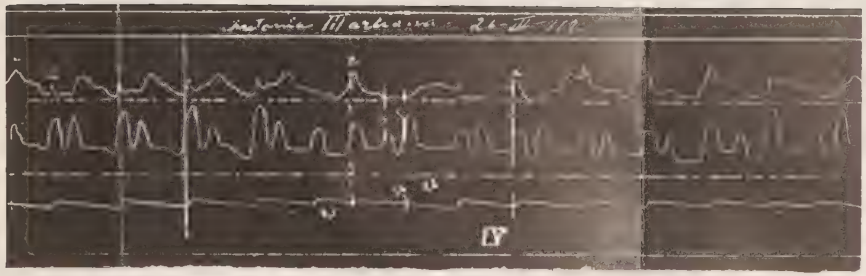
Traç. n. 57 – Obs. n. 58



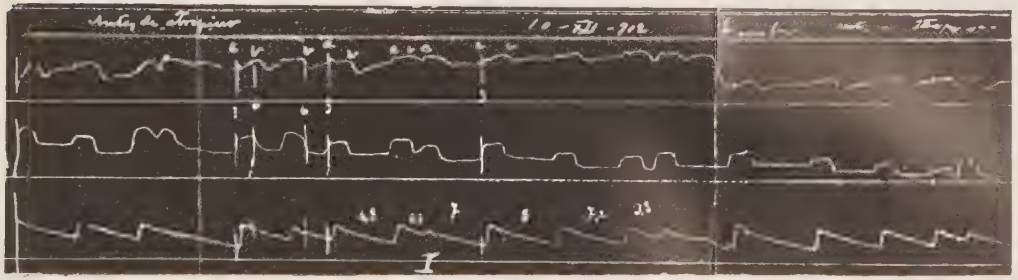
Traç. n. 57-A—Obs. n. 58



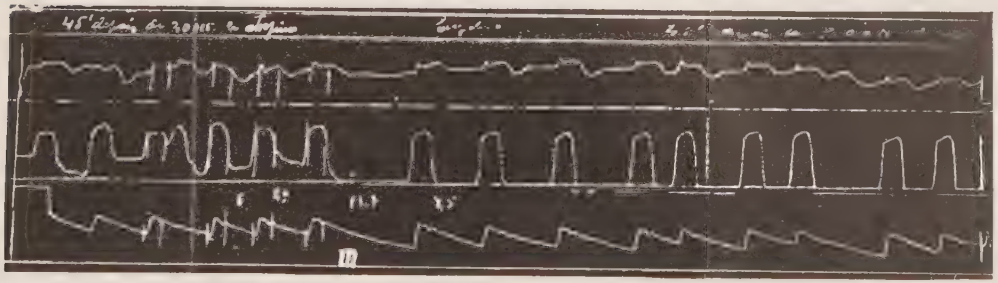
Traç. n. 57-B—Obs. n. 58



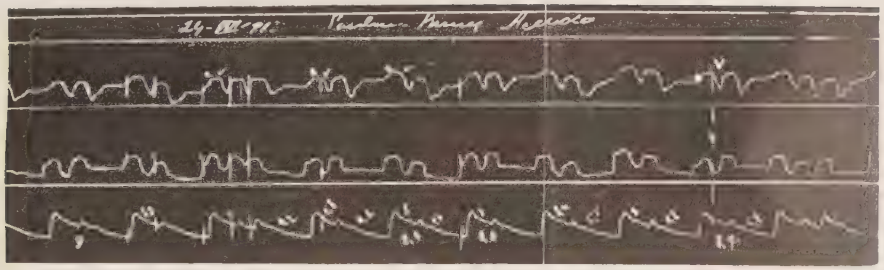
Traç. n. 57-C Obs. n. 58



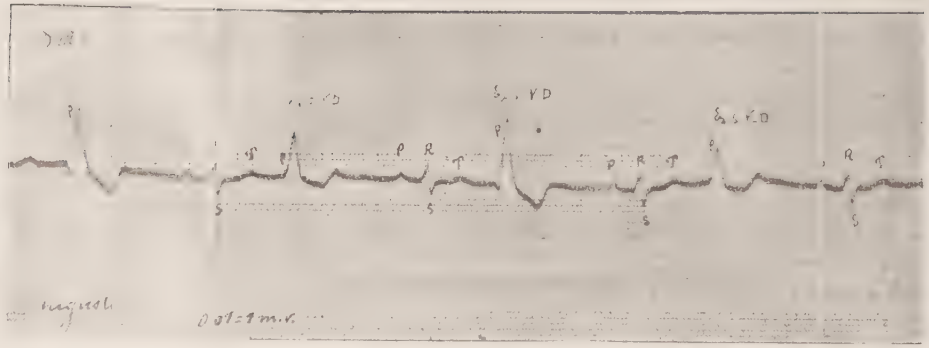
Traç. n. 59 – Obs. n. 60



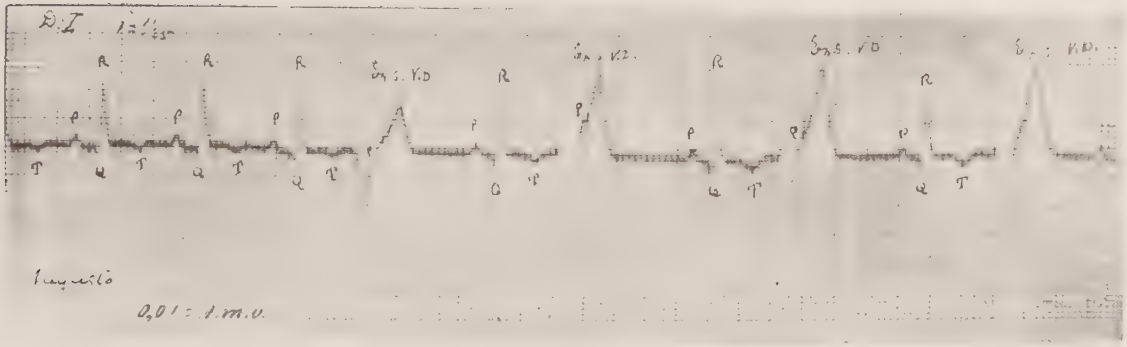
Traç. n. 59-A—Obs. n. 60



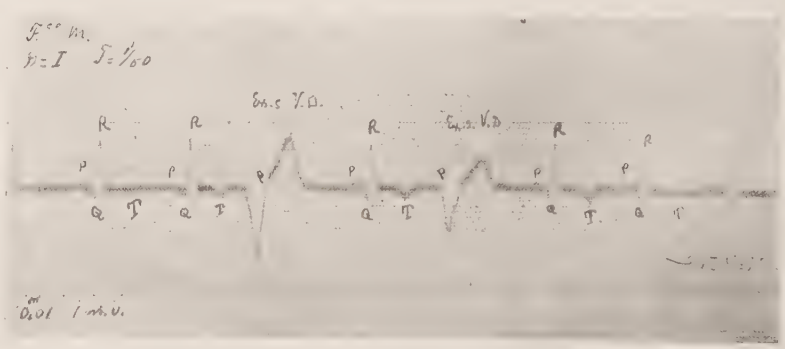
Traç. n. 60 – Obs. n. 61



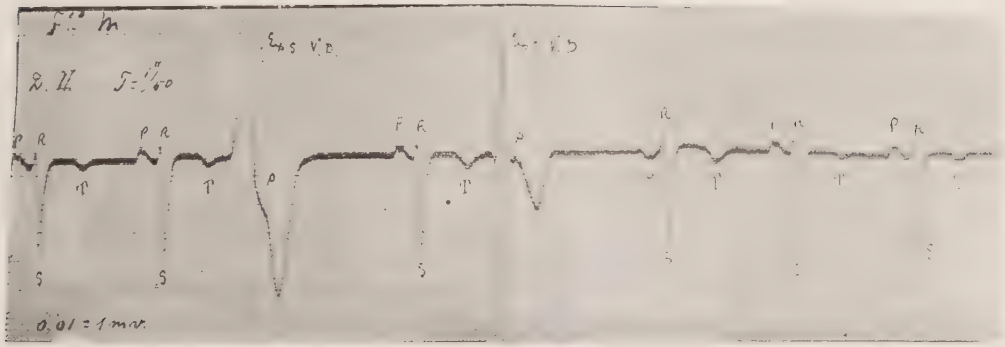
Traç. n. 61-A—Obs. n. 62



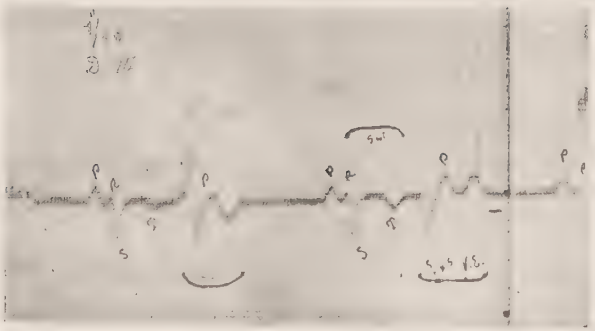
Traç. n. 61 – Obs. n. 62



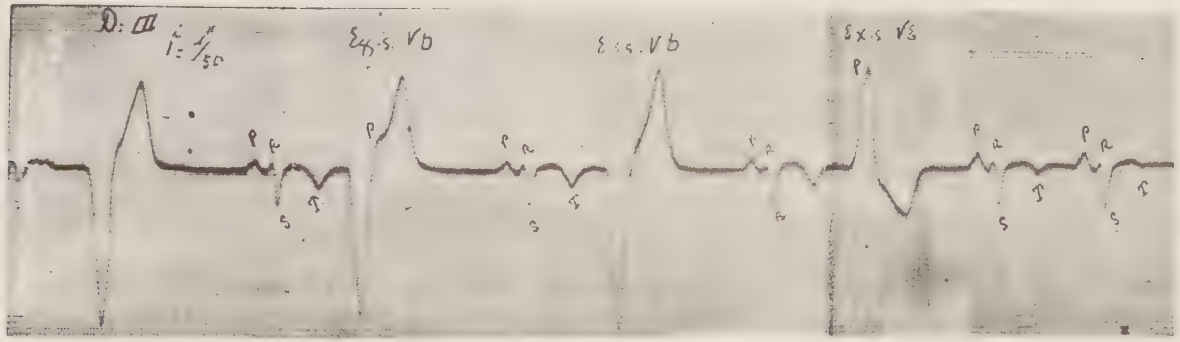
Traç. n. 62 – Obs. n. 63



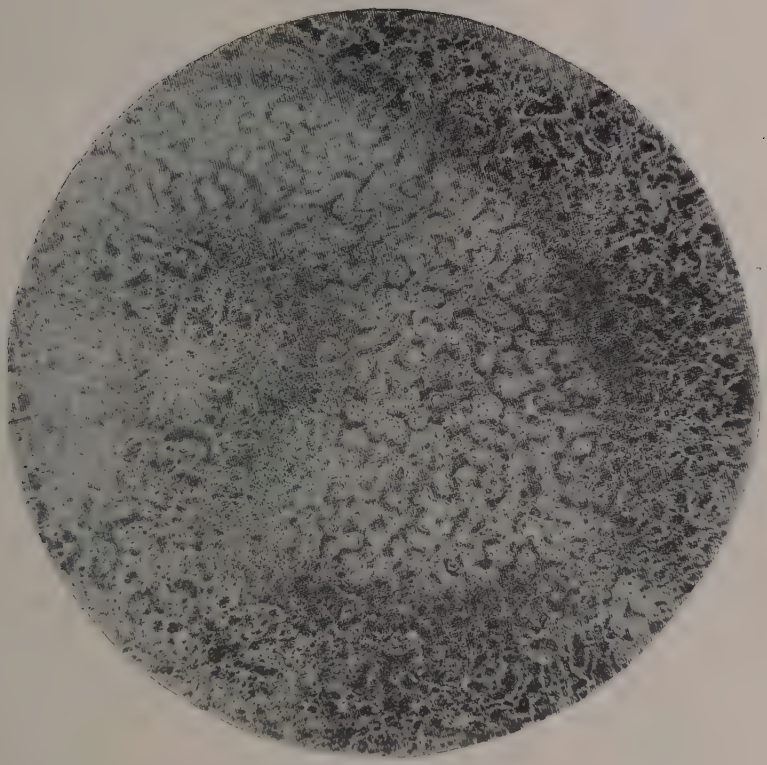
Traç. n. 62-A—Obs. n. 63



Traç. n. 62-C—Obs. n. 63



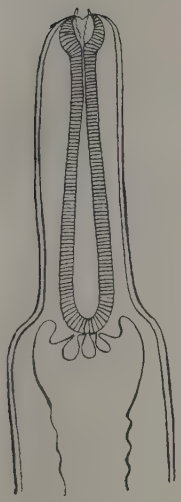
Traç. n. 62-B - Obs. n. 63



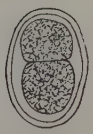
1



2



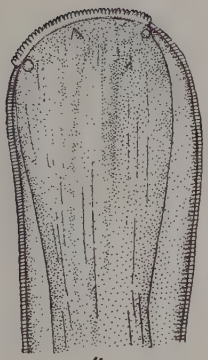
1



2



3



4

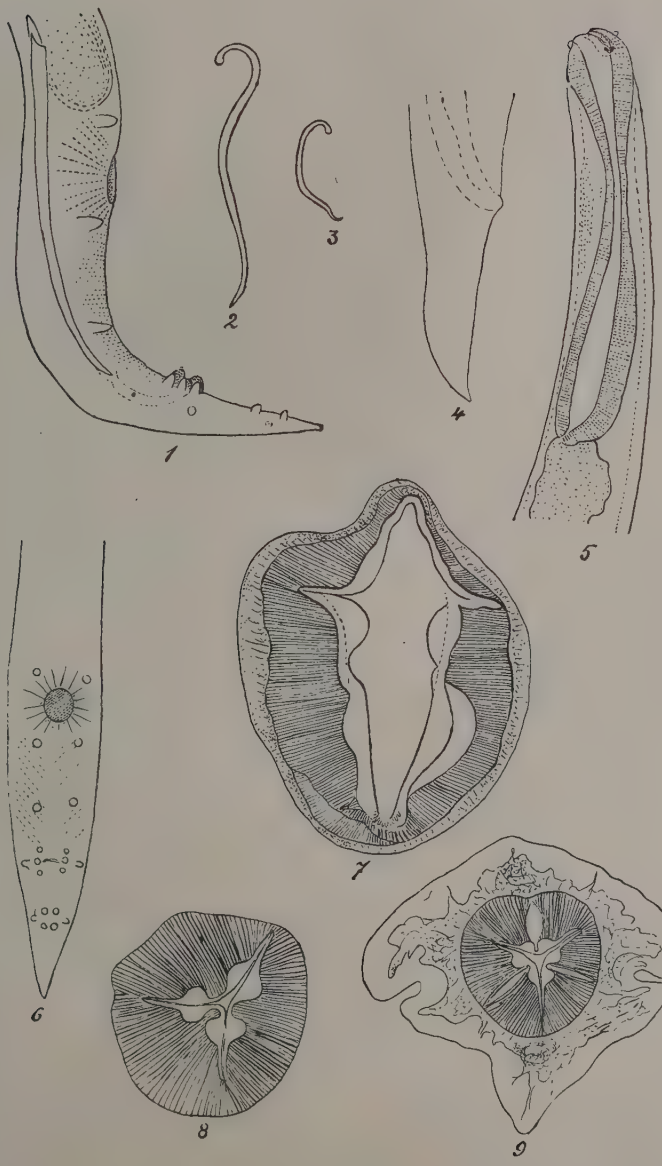


5



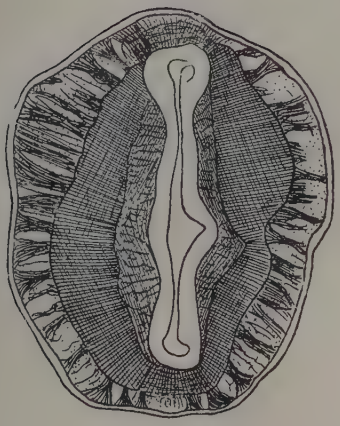
6


1
2
3
4
5
6
7


1
2
3
4
5
6
7
8
9



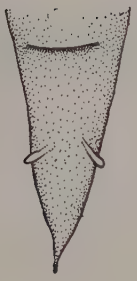
1



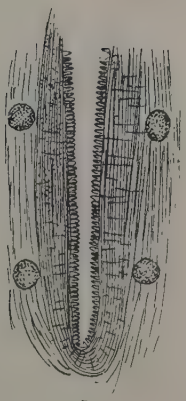
2



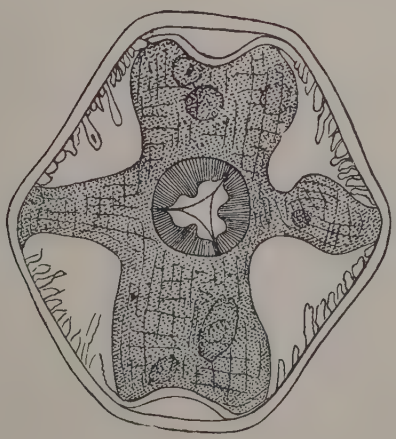
3



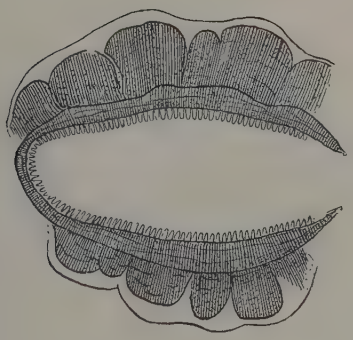
4



5



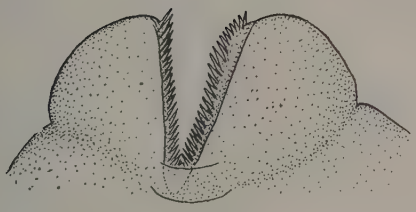
6



1



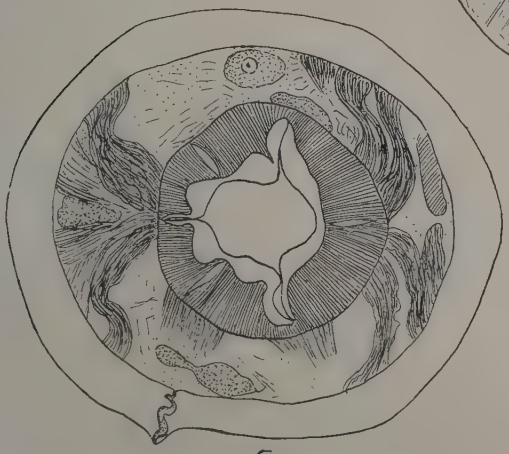
2



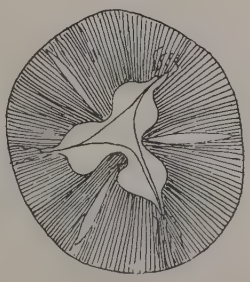
3



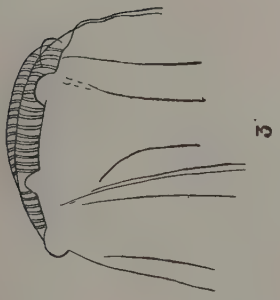
4

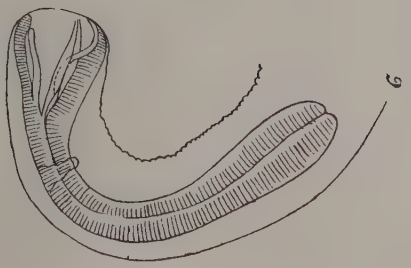


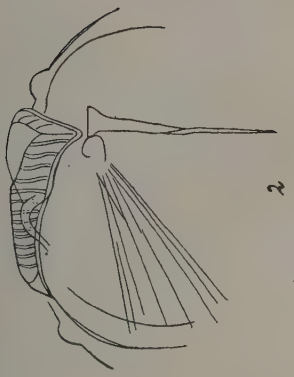
5

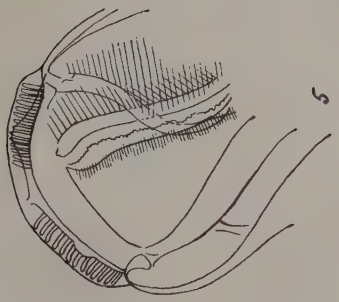


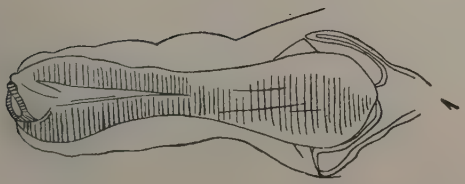
6


3

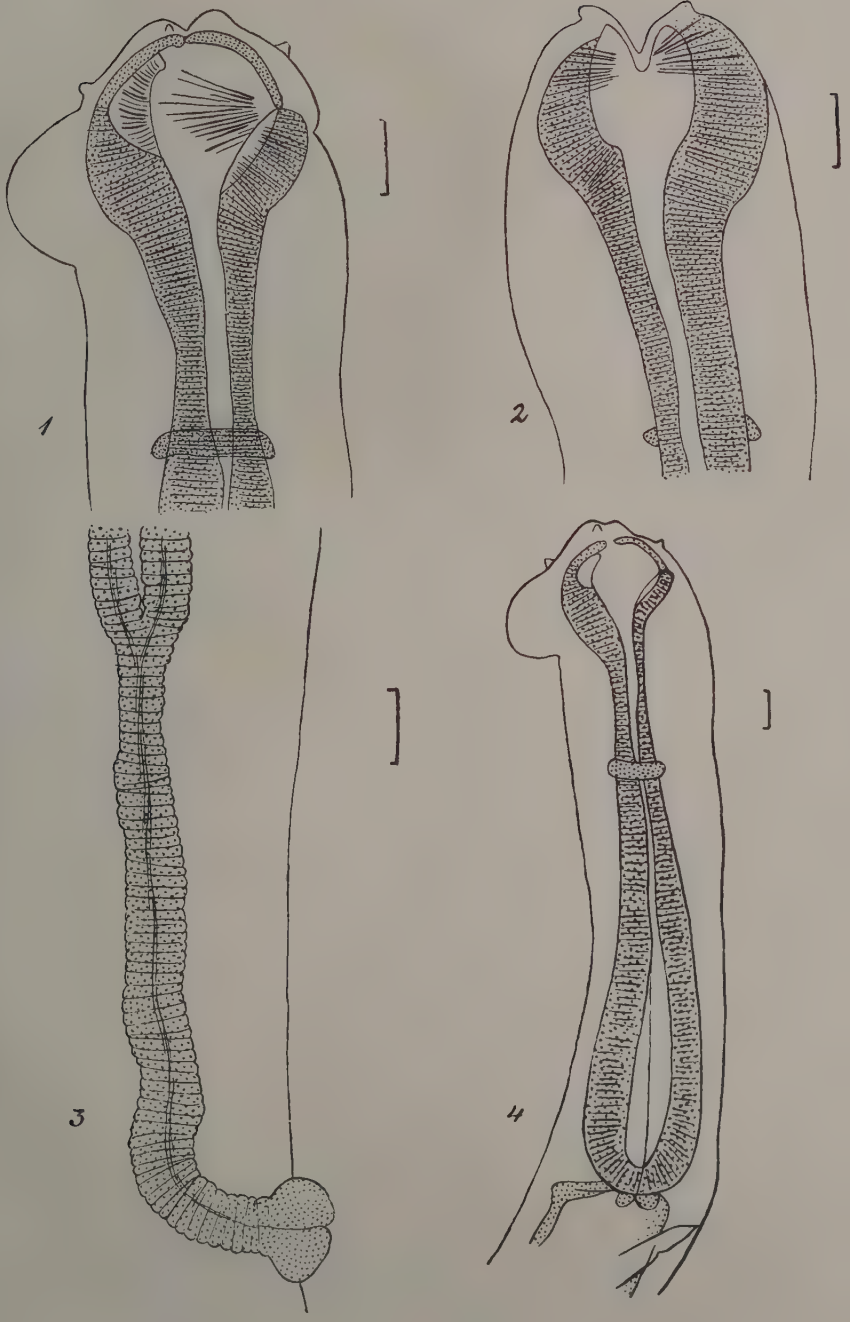

6

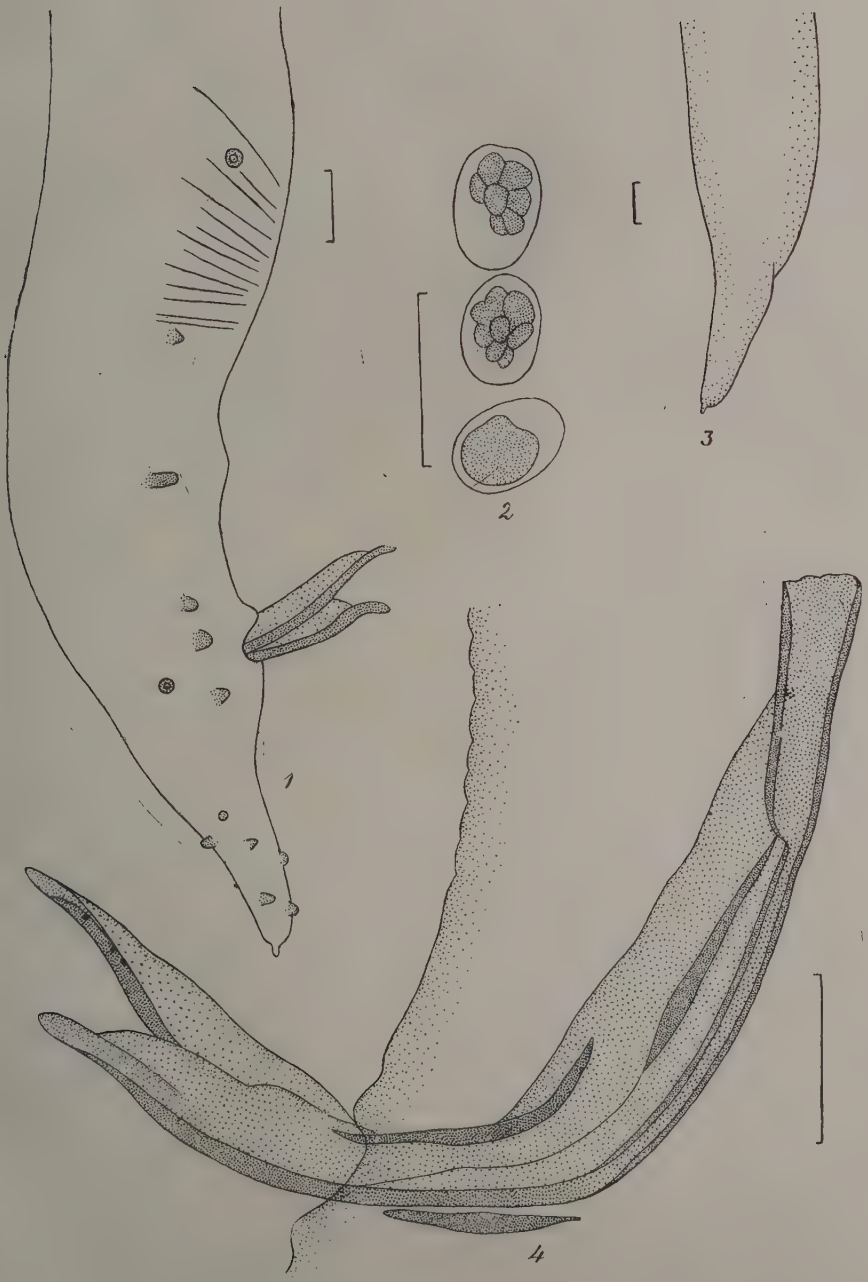

2

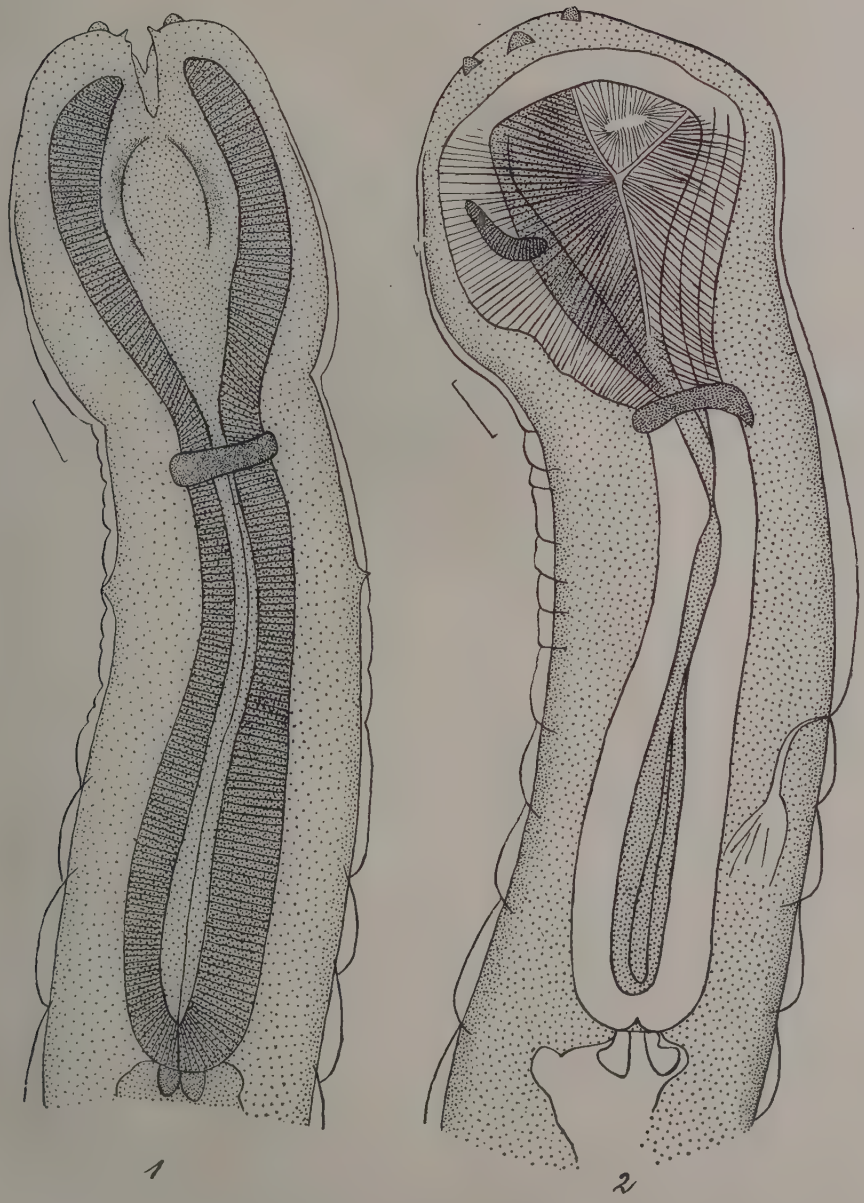

5

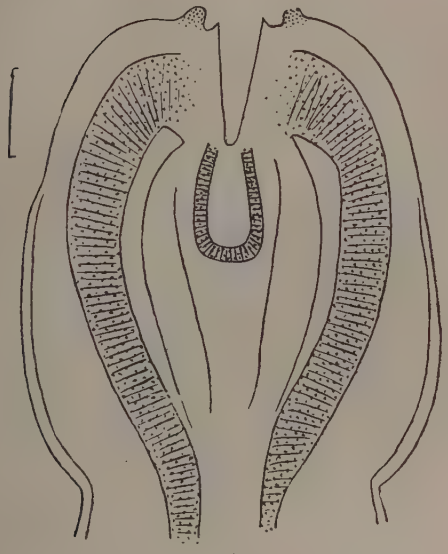

1


4

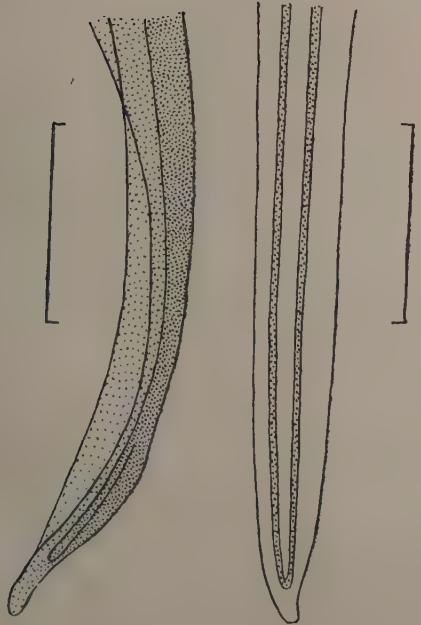

1
2
3
4


1
2
3
4

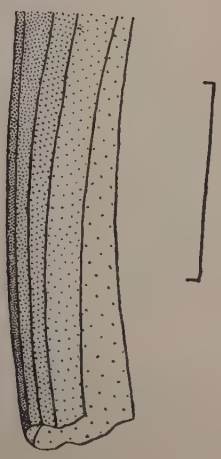

1
2

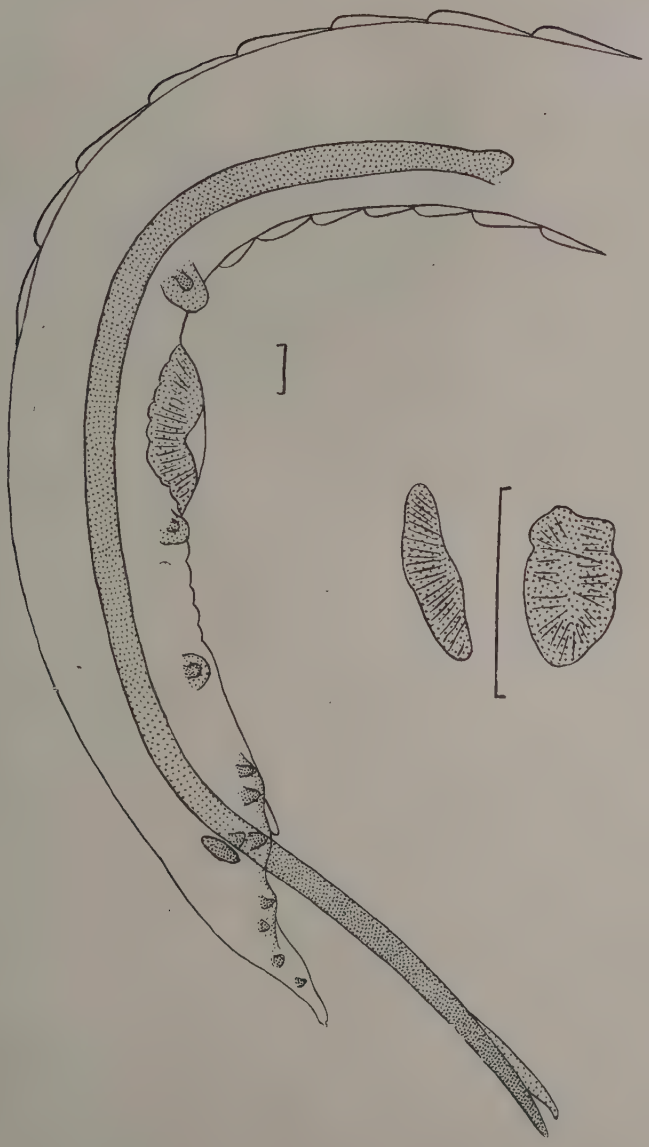

1

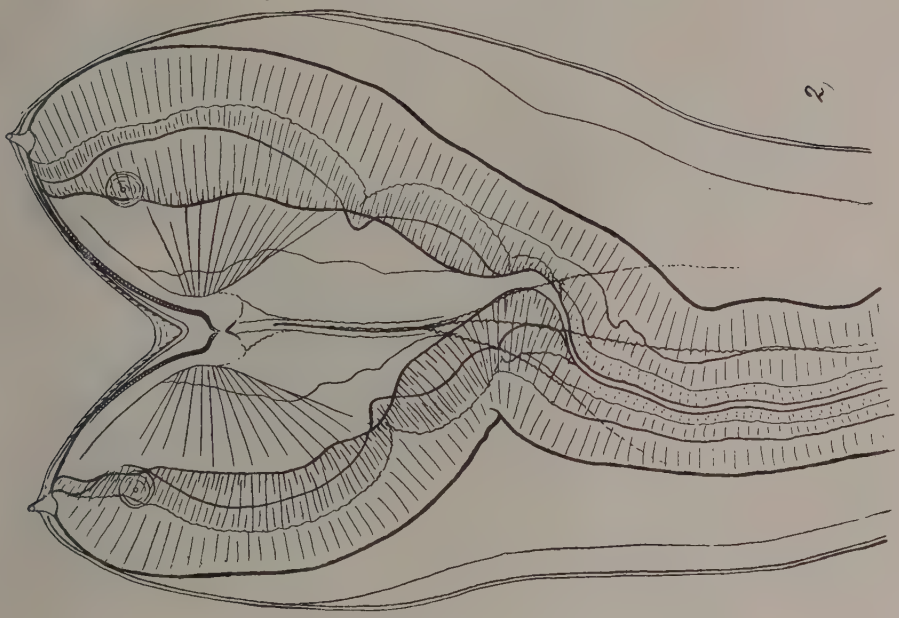

2

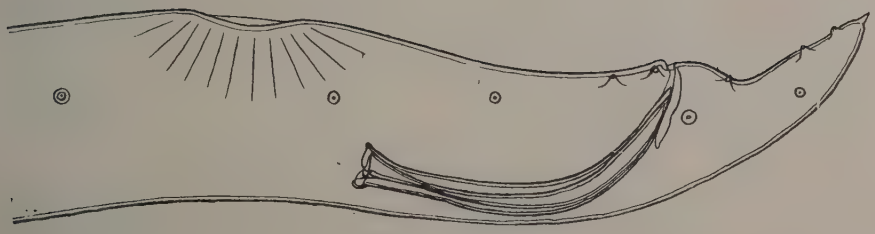

3

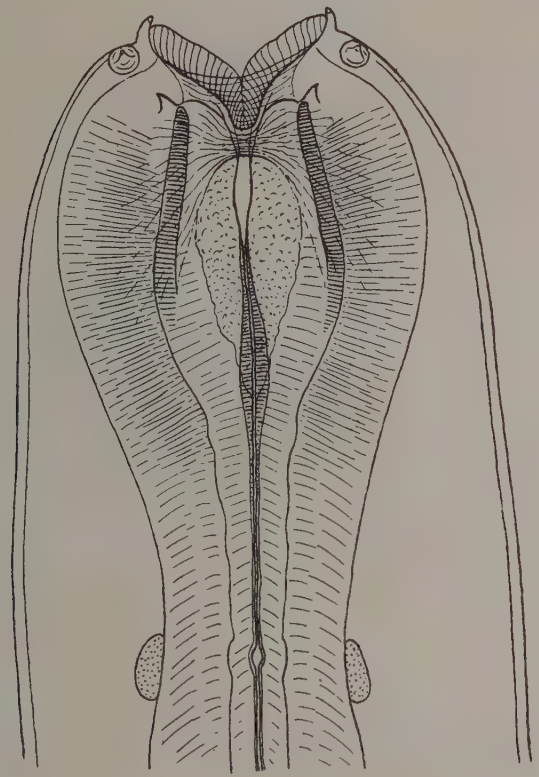
4


5

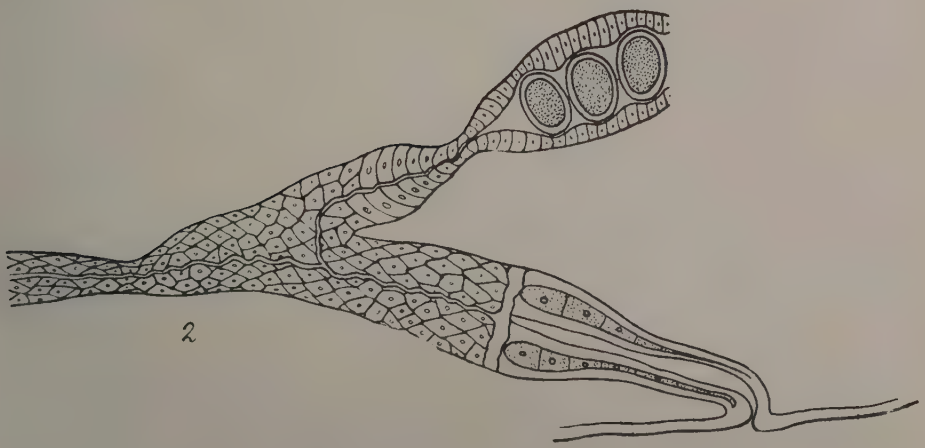








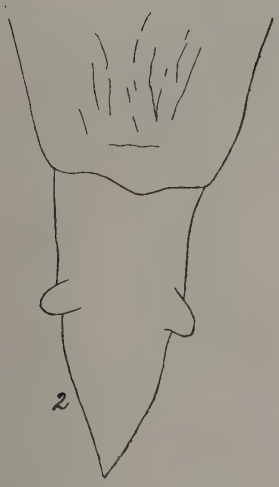
1



2



1



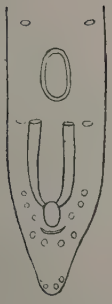
2



3



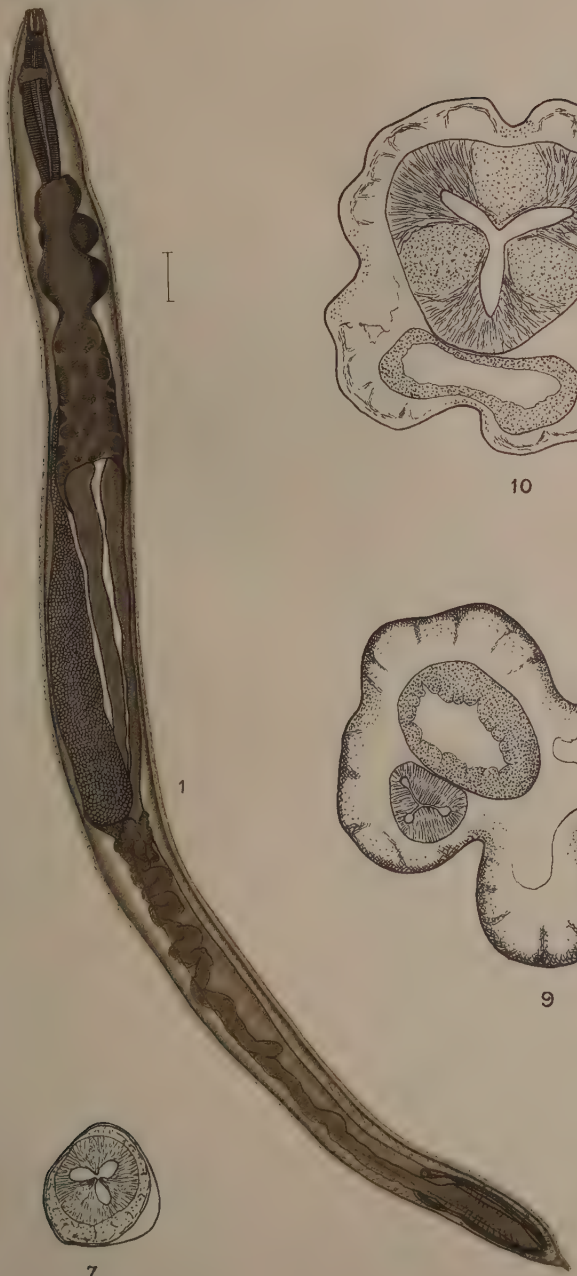
4



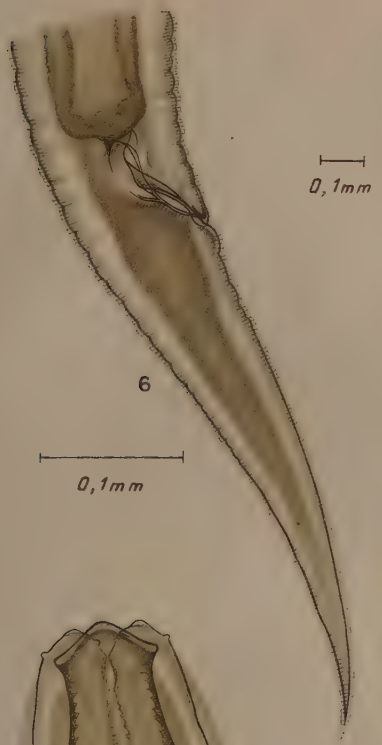
5

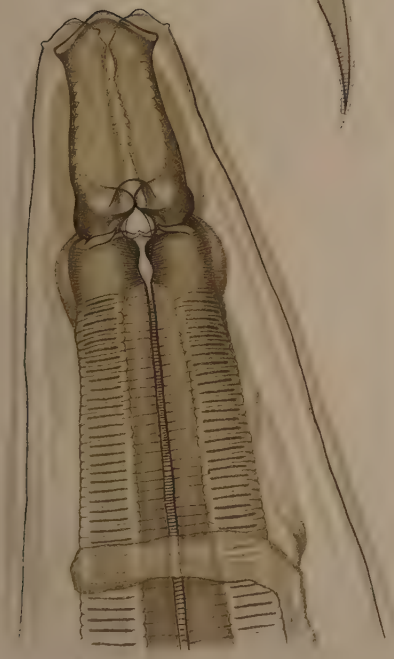


6



CORDEIRO e TRAV. del.



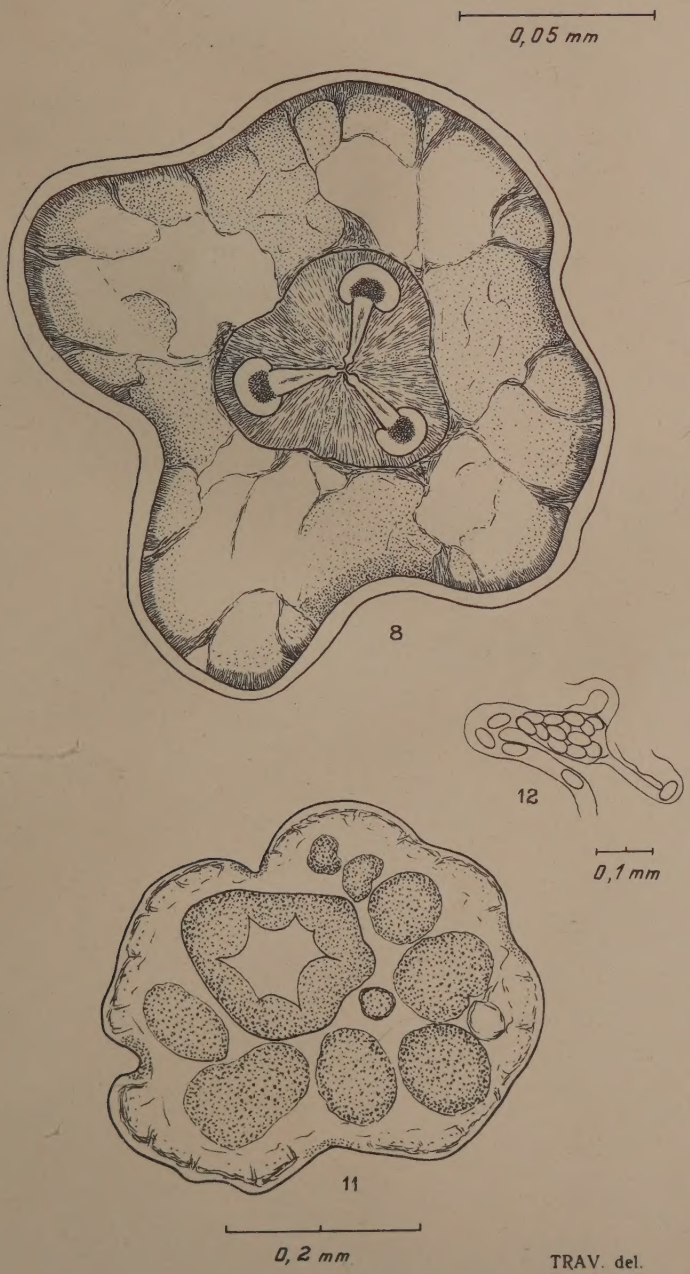




CORDEIRO del.



CORDEIRO del.



TRAV. del.